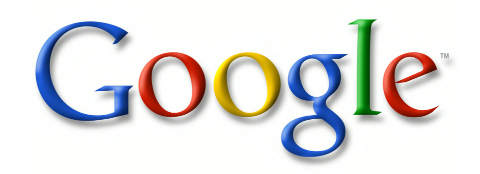
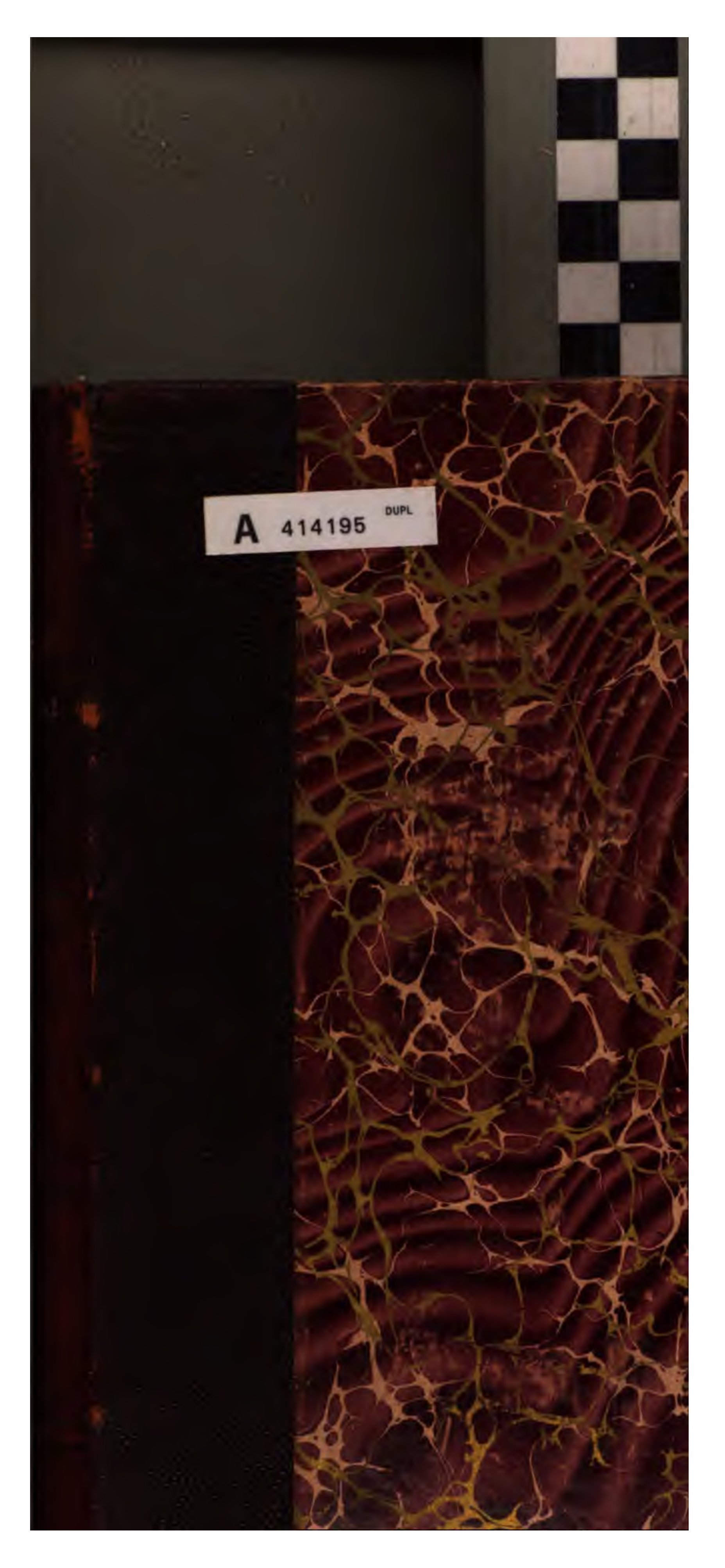
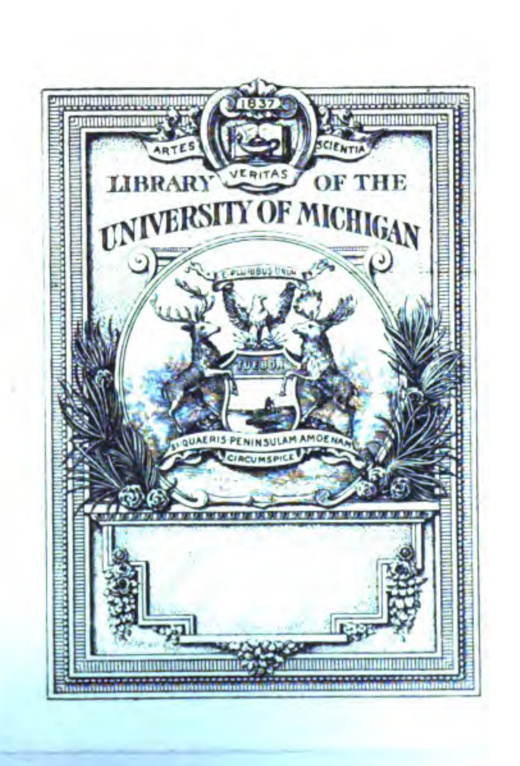



A 414195
DUPL


1837
ARTES
SCIENTIA
LIBRARY
VERITAS
OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

TOME X

CONDITIONS DE L'ABONNEMENT

La Revue des Maladies de l'Enfance paraît le 1er de chaque mois, par fascicules de 48 pages in-8°, au moins, formant chaque année un volume d'environ 600 pages, avec planches ajoutées au texte, titre et table des matières.

PRIX DE L'ABONNEMENT :

Pour Paris et les départements.................. **12 fr.**
Pour les pays faisant partie de l'*Union postale*.. **14 fr.**

On s'abonne à Paris, à la librairie G. Steinheil, 2, rue Casimir-Delavigne, et chez tous les libraires de la France et de l'étranger.

Tout ce qui concerne la rédaction doit être adressé *franco* à M. le docteur Broca, 9, rue de Lille, *pour la partie chirurgicale* ; — A M. le docteur Guinon, 59, rue des Mathurins, *pour la partie médicale;* — ou aux bureaux du journal, chez l'éditeur.

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

HYGIÈNE — MÉDECINE — CHIRURGIE — ORTHOPÉDIE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE MM. LES DOCTEURS

CADET DE GASSICOURT ET L.-A. DE SAINT-GERMAIN

Rédacteurs en chef:

A. BROCA
Chirurgien des hôpitaux.

L. GUINON
Chef de clinique adjoint pour les maladies des enfants.

TOME X

Contenant les travaux de MM.

Aldibert, Arslant, d'Astros, Aviragnet, Barbier, Barbillon, Bobulescu, Breton, Broca, Championnière, Dauchez, Déjerine, Descroizilles, Gastou, Geffrier, Gilles de la Tourette, Grognot, Grynfelt, Grimon, Hicquet, Immerwol, Jacques, Jeanselme, Leyden, Luton, Marfan, Moncorvo, Nanu, Ollivier, Du Pasquier, Phocas, Renard, Thomas, Triboulet, Vallée

1892

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1892

PRINCIPAUX COLLABORATEURS

MESSIEURS LES DOCTEURS

Abadie, ancien interne des hôpitaux de Paris.
Aldibert, ancien interne des hôpitaux.
Balzer, médecin des hôpitaux.
Bergeron, membre de l'Académie de médecine, médecin honoraire de l'hôpital Trousseau.
Besnier (Jules), médecin du collège Rollin.
Blache (René), ancien interne des hôpitaux de Paris.
Broca (**A.**), chirurgien des hôpitaux.
Broussolle, ancien interne des hôpitaux.
Cadet de Gassicourt, médecin honoraire de l'hôpital Trousseau.
Clemente Ferreira, de Rezende (Brésil).
Comby, médecin des hôpitaux.
Descroizilles, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades
D'Heilly, médecin de l'hôpital Trousseau.
Grancher, professeur de clinique des Enfants à la Faculté de médecine.
Guéniot, professeur agrégé à la Faculté, chirurgien de la Maternité.
Guermonprez, de Lille.
Guinon (**Louis**), ancien chef de clinique adjoint pour les Maladies des Enfants.
Hartmann, chirurgien des hôpitaux.
Huchard (Henri), médecin de l'hôpital Bichat.
Labric, médecin honoraire de l'hôpital des Enfants-Malades.
Lannelongue, professeur de pathologie chirurgicale à la Faculté, chirurgien de l'hôpital Trousseau, membre de l'Académie de médecine.
Laure, agrégé de la Faculté de médecine de Lyon, médecin de la Charité à Lyon.
Moizard, médecin de l'hôpital Trousseau.
Moncorvo, professeur de policlinique à Rio-de-Janeiro.
Moussous, agrégé de la Faculté de Bordeaux.
Ollivier, professeur agrégé de la Faculté, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
Pinto-Portella, de Rio-de-Janeiro.
Saint-Germain (de), chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades.
Saint-Philippe (de), médecin de l'hôpital des Enfants de Bordeaux.
Sanné, ancien interne des hôpitaux.
Sayre (Lewis A.), professeur de chirurgie orthopédique à l'hôpital de Bellevue, New-York.
Sevestre, médecin de l'hôpital Trousseau.
Jules Simon, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
Suchard, médecin de l'hôpital de Lavey-les-Bains.
Tarnier, membre de l'Académie de médecine, professeur de clinique d'accouchement à la Faculté.
Thérémin, médecin de la maison des Enfants-Trouvés de Saint-Pétersbourg.

TABLE DES AUTEURS (1)

Abbott, 295. — ALDIBERT, 16, 60, 61, 249. — Almquist, 95. — Anderson, 149 — ARSLAN (Ervant), 555. — Askin (Cuming), 199. — ASTROS (d'), 453. — Ast, 545. — Auvray, 185. — Auerbach, 447. — AVIRAGNET, 318, 367.

Baginski, 34, 93, 140, 187, 197, 294, 442, 492. — Baldwin, 102. — Ball, 536. Balzer, 282. — BARBIER, 395, 513. — BARBILLON, 1. — Bartow (Bernard), 43. — Bataille, 281. — Béclère, 278. — Benedict, 344. — Bernacchi, 496. — Berti (Giovanni), 190. — Bidwell, 152. — Biedert, 297. — Binet (Paul), 189, 190. — Black, 594. — Bloebaum, 442. — Bobroff, 541 — BOBULESCU, 225. — Bokai, 196. — Bolten, 547. — Bornemann, 195. — Bouloubach, 491. — Boutigny, 184. — Bouveret, 298. — Bradford, 42. — Bradley, 494. — Bremmer, 489. — BRETON, 69, 434. — BROCA, 531, 578. — Brocq, 278. — Bruck, 142. — Brunner, 542. — Bullard, 40. — Busachi, 495.

Calot, 287, 290. — Canali (Leonida), 191. — Canon, 295. — Carr, 138, 139. — Cassel, 490. — CHAMPIONNIÈRE, 244. — Chantemesse, 31, 273. — Chenieux, 292. — Chevallereau, 276. — Celli (Felice), 149. — Clinton, 36. — Comby, 30, 31, 179, 273. — Concetti (Luigi), 149, 446. — Corr (Eibe), 100. — Cremer, 342.

DAUCHEZ, 410. — Davies (Reid), 46. — Davis, 541. — Deichmann, 99. — DÉJERINE, 153. — Demiéville, 348. — Demme, 587. — DESCROIZILLES, 524. — Dollinger, 101. — Dubreuilh, 277, 279. — Duret, 151. — Duroziez, 500.

Edwards, 543. — Egidi, 446. — Epstein, 94, 238. — Escherich, 188.

Felici (Decio), 192. — Fischi, 187. — Florand, 346. — Foster (Charles C.), 42. — Fournier, 281. — Fox (Colcott), 139, 536. — Frænkel, 35, 447.

Gærtner, 198. — Gaffky, 344. — Galliard, 273. — Garré, 592. — Gassicourt (Cadet de), 271. — GASTOU, 201, 397. — Ganghofner, 145. — Gebert, 95. — GEFFRIER, 501. — Gendron, 539. — De Saint-Germain, 395. — Gevaert, 540. — GILLES DE LA TOURETTE, 396. — Gillet, 47, 221. — Girard, 289. — Glasgow, 44. — Gluck, 35, 492. — Goundobine, 229. — Graefe, 591. — Greig (David), 199. — Grimm, 539. — GROGNOT, 119. — Groner, 542. — GRYNFELT, 248. — Gubler, 184. — GUINON, 81, 573. — Guttmann, 186. — Guyot, 493.

Habermann, 188. — Hugh-Hagan, 145. — Hare, 243. — Hastings, 543. — Heinricius, 193. — Henoch, 91, 93. — Hertzka, 337. — Heusner, 495. — HICQUET, 277. — Hock, 98. — Holt, 40. — Hubbenet, 150. — Huguin, 194.

IMMERWOL, 475, 142. — Inglis, 45. — Jack, 149. — JACQUES, 123. — Jacquet, 282. — Jamieson, 46. — JEANSELME, 57. — Jollye, 588. — Josias, 275. — Judson, 40.

(1) Les noms des auteurs de travaux originaux sont en capitales.

Kassowitz, 51. — Ketch (Samuel), 40. — Kissel, 486. — Kleist, 98. — Koerner, 150. — Koplik, 50. — Kötnitz, 48. — Kramer, 343.

Langenbuch, 34. — Lannelongue, 282, 284. — Larcher, 440. — Largeau, 293. — Lee, 42. — Legueu, 290. — Legroux, 136. — Leloir, 185. — Levrat, 286, 287. — LEYDEN, 91. — Lindner, 33. — Lœb, 49, 340. — Loos, 147. — Lorenz, 35. — Lori, 195. — Lowenthal, 490. — Lust, 593. — LUTON, 438, 561.

Machenhauer, 495. — Mackenzie, 38. — MARFAN, 171, 302. — Martin, 443. — Marsh, 41. — Master, 491 — Max, 151. — Menche, 488. — Meusi, 488. — Mettenheimer, 192. — Miller, 152. — Mircoli, 97. — MONCORVO, 549. — Monod, 273. — Montgomery, 340. — Moosbrugger, 345. — Moullin, 546. — Moure, 277. — Moussous, 335.

NANU, 302. — Neumann, 45, 97, 187, 189, 294. — Netter, 196.

Oatmann, 440. — OLLIVIER, 11, 94, 182, 483, 484, 487.

Paget, 151, 542. — DU PASQUIER, 106. — Paul (Constantin), 33. — Peiper (Erich), 49. — Pépin, 24. — Perret, 148. — Petit, 288. — Phelps, 199. — PHOCAS, 75, 285, 286, 290, 349. — Pianese, 146. — Piéchaud, 284, 285, 293. Piélicke, 295. — Pitts, 37. — Newton Pitt, 37. — Pollak, 496. — Pollard, 342. — Pollosson, 292. — Powroski, 339. — Poor, 594. — Poppert, 545. — Pott, 592. — Prautois, 300. — Preisz, 497. — Protassow, 50.

Quécenne, 185.

Raudnitz, 240. — Redard, 290, 546. — Regnier, 537. — RENARD, 201. — Renaut, 153. — Rendu, 273. — Rheindorff, 193. — Rice, 45. — Ridlon, 546. — Rie, 448. — Rinonapoli, 193. — Robertson, 592. — Romberg, 535. — Routier, 135. — Rezenzweig, 593.

Sabrazès, 279. — Schaeffer, 591. — Scheinmann, 91. — Schiff, 498. — Schlesinger, 98. — Schtein, 347. — Schulz, 496. — Scudder, 40. — Seibert (de New-York), 39. — Sendler, 101. — Sérieux, 100. — Sevestre, 32, 47, 137. Siegel, 242. — Silfverskiold, 243. — Simon, 300. — Somma. — 339. — Sommerbrodt, 485. — Stack, 590. — Sterne, 145. — Stern, 540. — Strelitz, 492. — Strubing, 498. — Sturges, 147, 536. — Sutherland, 499. — Szontagh, 198.

Talamon, 48. — THOMAS, 264, 141. — Thomson, 583. — Tidey (Stuart), 587. — Townsend, 338. — TRIBOULET, 219. — Troje, 140. — Trzebicky, 102.

VALLÉE, 397. — Vance (Morgan), 42. — Vaslin, 289. — Vicarelli (Giuseppe), 142. — Virchow, 186. — Vratch, 300.

Wagner (Clinton), 44. — Wallace, 543. — Walsham, 595. — Weigel, 42. — Werther, 97. — West, 497. — Wetherill, 548. — White (William), 43. — Wichelmy, 441. — Willard (Forest), 41. — Willett, 295. — Wilson, 46. — Woods, 535.

Zarniko 140

TABLE DES MATIÈRES (1)

Abcès, du lobe temporal, 34. — de la mamelle, 184. — du larynx dans le cours de la scarlatine, 277. — rétro-pharyngiens, 342. — rétro-pharyngiens tuberculeux (traitement), 343. — Vermineux, étiologie, 475.

Acromégalie compliquée de microcéphalie, 549.

Adénopathie bronchique chez les nouveau-nés, 501.

Albuminurie, 189.

Amygdales, affections des cryptes, 277.

Anémie splénique, 139. — pernicieuse, 188. — *des mineurs,* 555.

Anévrysme de l'aorte, 295.

Angine, tonsillaire, 243. — *pseudo-membraneuse à streptocoques,* 513.

Ankylose de l'articulation temporo-maxillaire, 199. — de la hanche, avec jambes en ciseaux, 288.

Antipyrine dans l'épilepsie, 149.

Anus, imperforation, 494.

Aphtes de Bednar, 35, 187.

Appareils orthopédiques portatifs applicables aux luxations congénitales de la hanche, 539.

Arthrodèse tibio-tarsienne, 285. — dans la paralysie, 101.

Ascite chyleuse chez un nourrisson, 593.

Athétose générale, 145.

Atrophie musculaire progressive neurotique, 145.

Bactériologiques (Recherches sur les cadavres des nouveau-nés et d'enfants du premier âge), 301.

Bec-de-lièvre médian, 36. — complexe, 293.

Bibliographie, 89, 103, 448.

Bronchectasie, 138.

Bronchite, 171. — chronique, 179.

Broncho-pneumonie, infectieuse d'origine intestinale, 137, 201. — étude bactériologique, 196.

Calcul vésical, 152.

Canaux biliaires, oblitération congénitale, 583.

Cardiopathies congénitales, 39.

Caudal (appendice) et absence du rein, 591.

Chloroforme (Mort par), 394.

Chorée. Pathogénie, 146. — affinités, 147. — Production expérimentale chez le chien, 219. — Traitement par l'exalgine, 490.

Cicatrices d'origine strumeuse de la région cervicale, 290.

Circoncision, 548.

Cirrhose hépatique, 590.

Cœur (Maladies du) dans la première enfance, aspects particuliers, 536.

Conjonctivite, diphtérique, irrigations antiseptiques, 440.

Contagion et Prophylaxie, 81.

Contractures congénitales, 290.

Coqueluche, Néphrite, 192. — Signe précoce, 194. — Bromoforme (dans la), 490.

Corset de bois, 199.

Coxalgie, luxations spontanées, 287.

Craniectomies pour arrêt de développement cérébral, 292.

Croissance (fièvre de), 1.

Croup d'emblée, étiologie, 446 — primitif, 447.

Diacéturie, 189.

Diarrhée, traitement, 346. — *verte,* 438.— traitement antiseptique, 487. — action du salol, 488.

Diathèse hémorrhagique, 97. — urique, symptômes, 499.

(1) Les travaux originaux sont indiqués en italique.

Diphtérie, 39. — Étiologie, 140, 186. — examen clinique et bactériologique de 200 cas, 443. — *Glycosurie*, 119. — traitement, 123, 275 et 442. — bacille dans le jetage et la bouche, 395. — traitement par le pétrole, 440. — infectieuse épidémique, 441. — traitement galvanocaustique, 442. — hémiplégie cérébrale consécutive, 447. — pneumonies (dans la), 492. — épidémie à Villefranche, 493. — myocarde (dans la), 535.
Diplégie brachiale, 142. — spasmodique, 144.

Ectopie testiculaire, traitement chirurgical, 531.
Empyème, traitement, 69, 198, 543. — opération, 594.
Engelures, hémoglobinurie paroxystique, 193.
Entérite, par le lait cru, 244. — traitement, 347. — injection sous-cutanée d'eau salée, 348.
Erythème vésiculeux érosif des fesses, cellulite sous-cutanée, 221.
Exstrophie de la vessie, traitement, 151.

Facial (phénomène du), 147.
Favus épidermique circiné, 279.
Fistule médiane congénitale du cou, 498. — ombilicale diverticulaire, 540. — anale, 593.
Foie, mensurations comparatives, 411. — (cirrhose du), 587, 588.
Fracture du col du fémur, 548. — du crâne, 595.

Ganglionnaire (fièvre), 50. — inflammation idiopathique des ganglions du cou, 89.
Gangrène symétrique des extrémités, 136.
Genu valgum (contribution au traitement opératoire du), 537.
Glio-sarcome de la dure-mère, 435.
Glycosurie diphtéritique, 119. — à l'état normal et dans quelques états pathologiques, 190.

Hématologie des nourrissons rachitiques et syphilitiques héréditaires, 498.
Hémiplégie cérébrale consécutive à la diphtérie, 447.
Hémoglobinurie paroxystique, suite d'engelures, 193.
Hémoptysie foudroyante par perforation vasculaire, 57.
Hémorrhagbies, gastro-intestinales chez les nouveau-nés, 243. — chez les nouveau-nés, 338. — ombilicale, 340.
Hernie étranglée du cæcum chez les enfants, 151. — ombilicale, traitement, 151. — inguinale, 159. — *cure radicale*, 244. — congénitale ombilicale, 344.
Hoquet, traitement par la compression du nerf phrénique, 135.
Hydrocèle, tuberculeuse, 37.
Hydrocéphalie, par opérations cérébrales, 292. — *traitement*, 75.
Hyperthermie, enveloppements humides, 489.
Hypertrophie du pylore, 37. — de la rate, 225, 536. — des amygdales 243. — *simple des ganglions bronchiques*, 264.
Hystérie chez les enfants, tremblement, 148. — chez les nouveau-nés, 483.

Ictère des nouveau-nés, 586, 587.
Idrosadénites suppuratives disséminées, 277.
Imperforation anale, 185.
Infections, streptocoque et bacterium coli commune, 32. — ombilicale, 99. — *urinaire par le colibacille de la convalescence d'une fièvre typhoïde*, 573.
Index bibliographique, 52, 245, 448.
Intestin, 237. — Sarcome encéphaloïde, 242. — vers intestinaux, 345.
Intoxication par la cocaïne, 102. — par inhalation d'acide phénique, 491.
Invagination intestinale, traitement, 16, 199.

Kératomalacie, 340.
Kyste de l'iris, 276. — dermoïde de l'ovaire, 594.

Lait stérilisé dans les dispensaires, 50. — cru (entérite par), 344.
Laryngite striduleuse, 33.
Larynx (corps étranger du), 497. — papillomes, 195. — paralysie, 592.
Lipome arborescent des gaines tendineuses, 101.
Luxations congénitales du radius, 495.
Lymphadénite, rétro-pharyngienne 196.

Mal de Pott, 40. — (courbure latérale du rachis dans le), 546.
Maladie de Friedreich, 45. — *de Little*, 153.
Malformation ano-rectale, 102. — du pariétal. 294. — de la lèvre inférieure, 542.
Melæna des nouveau-nés. Étude expérimentale sur l'étiologie du —, 339.
Méningite, tuberculeuse, 150. — *Cornée dans la* —, 212. — pseudoméningite, dentaire, 149.
Myocarde dans fièvre typhoïde, scarlatine et dyphtérie, 535.
Myosite ossifiante progressive, 496.

Nécrologie, 104, 396.
Néphrectomie pour tuberculose, 294.
Néphrite aiguë, étiologie, 191. — eczémateuse, 192. — suite de coqueluche, 192.
Névrite optique après la rougeole, 535.

Ombilic, adénome de —, 497.
Omoplate, surélévation congénitale, 547.
Oreillons, troubles de la sécrétion salivaire, 300.
Ostéoclasie manuelle sur le genu valgum et varum, 286.
Ostéite déformante chez un syphilitique héréditaire, 97. — Ostéo-arthrite tuberculeuse, méthode sclérogène, 282. — ostéomyélite aiguë du pubis, 289.
Ovaro-salpingite morbilleuse, 273.

Papillome, laryngé, 195.
Paralysie, spasmodique, 35. — hystérotraumatique des quatre membres, 100. — glosso-labio-pharyngée, 142. — infantile, rapports avec la paralysie spinale aiguë de l'adulte, 145; déviation de la cuisse consécutive à la paralysie infantile, réduction par la méthode à ciel ouvert, 284. — obstétricale du membre supérieur, 455. — laryngée, 592.
Paraplégie par courbure du rachis, 546.
Parésies, bilatérales, 143.
Péliose rhumatismale, 337.
Pemphigus, 95.
Peptonurie, 189.
Péritonite tuberculeuse, 33, 545 — chronique, 91. — *laparotomie*, 152, 249.
Péroné, absence congénitale du —, 495.
Phimosis, 548.
Phosphate de cuivre dans la tuberculose, 561.
Pied bot varus, 289. — plat et scoliose, 546.
Pleurésie purulente, 198, 271, 543. — opération, 594.
Pneumonie croupale, 197. — épidémique chez les nouveau-nés, 198. — dans la diphtérie, 492.
Pseudo-méningites, dentaires, 149. — plégies, 143.
Purpura ecchymotique infectieux chez les nourrissons, 339.

Quinine, absortion par la peau, 491.

Rachis (chirurgie du), 43. — paraplégie par courbure du —, 546.
Rachitisme (origine infectieuse du), 97. — tardif, 286. — matériaux inorganiques et chaux dans les os et organes, 341.
Rate. Étude, 397.
Rein (absence du), 591. — sarcome, 193.
Résection du coude, 541.
Résorcine à l'intérieur, 488.
Rétrécissement mitral chez le fœtus et chez l'enfant, 500.
Rhinite, pseudo-membraneuse, 91.
Rhumatisme blennorrhagique, 94, 278.
Rigidité spasmodique congénitale des membres, 153.
Rougeole, anormale, 46. — peptonurie, 48, 49. — (bacille de la), 295. — névrite optique consécutive à, 535.

Santonine, dosage, 346.
Sarcome de la cuisse, 496.
Scarlatine, langue, 45. — desquamation, 46. — complication rare, 46. — angine, 47. — troubles nerveux consécutifs, 141. — abcès du larynx, 276. — hyperthermie secondaire, 298. — sang, 300. — (myocarde dans la), 535.
Scoliose, rapports avec le pied plat, 546.
Scrofule (créosote dans la), 485.
Selles, examen microscopique, 239.
Sinus longitudinal supérieur (Thrombose du), 106.
Spasmes de la glotte, chez les nouveau-nés, 194.
Spina-bifida, 541, 542. — excision, 273.
Stérilisation des émulsions iodoformées, 592.
Stomatite aphteuse, 11. — diphtéroïde

[illegible], 47. — épidémique, 242.
[illegible] (phosphate de), au point de vue [illegible], 342.
[illegible], 96.
[illegible], 291.
[illegible] hépatique, 38. — éruptions [illegible], 241. — héréditaire du [illegible] nerveux, 396.

[illegible], [illegible], 142.
[illegible] de), 496. — traitement chirurgical, 581.
[illegible], [illegible] par injections de [illegible], 149.
[illegible], 14.
[illegible] (corps étranger de la), 44.
[illegible], statistique, 229.
[illegible], [illegible], 37. — laryngée, [illegible] — [illegible] troubles de [illegible] et de [illegible] de la cornée, [illegible] — formes cliniques, 318, [illegible] — [illegible] et phosphate de [illegible], 601.
[illegible] de la vessie, 280. — blanche du genou, opérations économiques, [illegible] — [illegible] de la paroi abdominale, [illegible] — rare du cou, 539. — maligne, 540. — congénitales, 592.
Typhoïde (fièvre), remarques, 335. — (suralimentation dans la), 485. — (myocarde dans la), 535.
Typhus exanthématique, 182.

Urèthre, prolapsus, 591.
Urinaire (fonction) chez les nouveau-nés, 190.
Urine, incontinence (traitement), 100. — substances réductrices, 189. — glycosurie diphtérique, 117. — glycosurie à l'état normal, 190. — hypertrophie de la rate, 225.

Varicelle, 48, 297.
Variole, 297.
Vers intestinaux chez l'homme, transmission, 238.
Vésicatoire phéniqué, 484.
Voies respiratoires, corps étranger, 545.
Vulvo-vaginite, 30. — gonorrhéique, 94.
Vaccine, paupière, 49.

Zona, 31.

JANVIER 1892

Quelques considérations générales sur la fièvre dite de croissance, par le Dr BARBILLION, ancien interne des hôpitaux.

L'hypothèse d'un état fébrile exclusivement lié au travail physiologique de la croissance ne date, à proprement parler, que du traité de Duchamp, au commencement de ce siècle. Cet auteur a démesurément grossi l'importance de la croissance, et n'hésite pas à lui attribuer la plupart des maladies du jeune âge et de l'adolescence. Plus d'un demi-siècle avant lui, Daignan, dans un petit tableau très fidèle des accidents auxquels sont exposés les sujets qui grandissent trop vite, s'était contenté de citer, sans y attacher une réelle importance, la possibilité d'un peu de fièvre sans durée. On cherche en vain la fièvre de croissance dans les nombreuses variétés de fièvres essentielles dont fourmille la nosographie de Pinel ; Richard de Nancy insiste à dessein sur ce fait que, loin de donner lieu à des accidents fébriles, la croissance entraîne plutôt du ralentissement du pouls, hormis les cas, bien entendu, où survient quelque phlegmasie. Fonssagrives est plus affirmatif : « On ne saurait nier la fièvre dentaire ; on ne saurait nier davantage la fièvre de croissance. Beaucoup de fièvres éphémères ou même de véritables synoques simples chez les enfants, ne sont, j'en suis convaincu, que des fièvres de poussée ; et si on les soumettait avant et après la fièvre à des mensurations précises, on arriverait à déterminer la nature réelle de ces mouvements fébriles » (*Hygiène infantile*, p. 229).

Mais il faut arriver jusqu'à Bouchut, pour trouver des observations, et encore sont-elles en très petit nombre, et font-elles l'objet de très grandes réserves de la part de cet éminent observateur (*Maladies des enfants et des nouveau-nés*, p. 1010 et suiv.).

D'ailleurs jusqu'à ces dernières années, la fièvre de croissance a manqué d'une description d'ensemble. Elle est res-

tée dans l'esprit de ses partisans plutôt comme un article de foi accepté à priori que comme le résultat de la critique scientifique d'observations rigoureusement prises. Aussi semble-t-on s'y être peu arrêté. Ce caractère vacillant et fragile de la fièvre de croissance ainsi conçue n'a pas échappé à M. le Dr Bouilly : de ce qui était avant lui plutôt une notion populaire et, qu'on me passe le mot, un diagnostic de clientèle, il s'est efforcé de faire une maladie nettement caractérisée en la présentant sous un aspect plus conforme aux tendances et aux doctrines scientifiques actuelles. Acceptées par un grand nombre de médecins, ces idées ont été défendues par M. le Dr Dauchez et ont fait l'objet d'une thèse très intéressante du Dr Petit. Nous allons nous y arrêter quelque temps.

Pour M. Bouilly, la fièvre de croissance est une véritable entité morbide dont la fréquence est beaucoup plus grande qu'on ne le suppose.

Elle s'observe de préférence de onze à treize ans ; vers l'époque de la puberté et même jusqu'à dix-huit ans. Elle frappe les garçons de préférence aux filles, probablement parce que ceux-là sont soumis à des fatigues et à des exercices violents qu'on épargne ordinairement à celles-ci. L'influence de la fatigue et du froid paraît incontestable : d'après Petit, la tuberculose et l'arthritisme devraient être considérés comme des causes prédisposantes.

La fièvre de croissance n'est que la réaction opposée par l'organisme à un travail d'irritation qui s'effectue au niveau des cartilages diaphyso-épiphysaires. Dans son terme le plus simple, ce n'est qu'une exagération de la fonction ostéogénique. Sous l'influence d'une irritation mécanique causée par la fatigue, le surmenage, ou même peut-être spontanément grâce à la vascularisation considérable de la région, il se produit dans ces points des poussées congestives pouvant aller depuis la congestion simple jusqu'à l'inflammation, de telle sorte qu'on arrive ainsi jusqu'au seuil de l'ostéite épiphysaire.

Il est possible que les phénomènes généraux soient le résultat de l'accumulation et de la dispersion dans l'organisme des produits de désassimilation élaborés au niveau des zones épiphysaires intéressées ; il est possible même qu'il se fabrique là quelque agent infectieux dont le passage dans la circulation se signale par l'apparition de phénomènes particulièrement graves, comme cela se produit dans certains cas.

La fièvre de croissance se caractérise par trois symptômes fondamentaux : la fièvre, la douleur épiphysaire, l'accroissement de la taille.

La fièvre peut se présenter sous trois types différents. Tantôt c'est un accès violent, subit, survenant ordinairement la nuit à la suite d'une fatigue exagérée. Cet accès peut durer un jour ou deux, puis tout rentre dans l'ordre ; il n'est pas rare de voir apparaître bientôt un accès semblable, quelquefois plusieurs dans la même année. C'est la forme aiguë rapide.

D'autres fois, c'est plutôt une fièvre continue, précédée ou non de quelques prodromes, malaise, courbature, frissons légers, épistaxis, puis survient un frisson violent, du délire, la température monte à 40°, la langue est sèche, le ventre se ballonne, la rate est volumineuse, il y a des râles de bronchite et du gargouillement dans la fosse iliaque, avec un état adynamique inquiétant. C'est la forme aiguë prolongée.

La forme traînante se distingue par l'absence d'invasion brusque ; la fièvre peu intense s'allume à tout propos, l'enfant est nonchalant ; il maigrit, et s'étiole. M. Bouilly aurait enfin observé une forme intermittente.

Les douleurs épiphysaires sont spontanées ou provoquées. Spontanées, elles consistent dans une courbature générale avec douleurs lancinantes, parfois très vives au niveau des extrémités osseuses. Ordinairement, elles s'éveillent à l'occasion des secousses, des mouvements, ou par la palpation ; elles ont pour ainsi dire la précision de points névralgiques ; l'extrémité inférieure du fémur est le siège le plus ordinaire de cette douleur, qu'on retrouve également,

quoique d'une façon moins constante, à l'aine, à l'épaule, au niveau de toutes les épiphyses des os longs, et même sur certains os plats, comme l'os iliaque et l'omoplate.

L'accroissement de la taille s'effectuant rapidement à la suite des accès fébriles, peut atteindre plusieurs centimètres en quelques semaines. Un enfant de 12 ans grandit de 8 centimètres en deux mois ; un autre, de cinq ans, gagna quatre centimètres en quelques jours.

Le pronostic de la fièvre de croissance est ordinairement bénin, et cependant les sujets restent parfois pendant de longs mois, dans un état de faiblesse et de fatigue très prononcée, état toujours inquiétant à une époque de la vie, où toute cause d'affaiblissement peut préparer le terrain à la tuberculose ou faciliter l'éclosion d'autres maladies.

Tels sont les principaux traits de la fièvre de croissance telle qu'elle se dégage des travaux de M. Bouilly, et il est juste de reconnaître que ces idées ont rencontré dans l'esprit des médecins un accueil à peu près unanimement favorable. L'intérêt des faits observés, l'interprétation judicieuse qui en était donnée, et le talent remarquable avec lequel la théorie était soutenue, ont rapidement conquis à la fièvre de croissance une place dans la pathologie du jeune âge; à l'avantage de grouper sous un chef unique un certain nombre de faits ayant entre eux une incontestable affinité, cette théorie ajoutait une interprétation rationnelle d'un certain nombre de cas d'explication malaisée et de diagnostic délicat et mal déterminé. C'était de plus faire ressortir nettement l'influence du travail d'ostéogenèse dans la pathogénie de certains états fébriles du jeune âge. Et cependant, tout en reconnaissant les avantages de cette théorie, et malgré tout le respect que nous avons pour les opinions d'un maître qui nous est particulièrement cher, il nous semble difficile de ne pas soulever ici quelques critiques et formuler de grandes réserves.

Pour avoir le droit de créer un type clinique tel que la fièvre de croissance, il faut que les grands caractères en

apparaissent avec netteté. Une entité morbide doit s'imposer par une physionomie toujours reconnaissable au milieu des variétés multiples de la clinique.

Il en est un peu de ces entités morbides comme des nations dent l'existence repose sur un certain nombre de caractères ethniques bien tranchés. Tandis que ces caractères se conservent et se montrent surtout accentués dans les population centrales, les populations frontières au contraire tendent à se confondre par dégradations successives.

De même il existe à la frontière des grands types morbides une multitude de faits susceptibles d'être rangés assez volontiers, soit en deçà, soit au delà de la limite. On peut les réunir à d'autres faits pour en former un groupe dont la cohésion est en somme artificielle, et consiste simplement dans l'importance que l'on a donnée à des caractères communs secondaires.

Il semble donc qu'une des conditions nécessaires pour autoriser la création d'une maladie tellé que la fièvre de croissance, c'est que les faits que l'on a réunis dans un seul et même groupe ne soient pas susceptibles de se prêter avec autant de bonne volonté à leur répartition dans d'autres espèces morbides.

Suffit-il donc pour admettre la fièvre de croissance de cette triade symptomatique, fièvre, douleurs épiphysaires et accroissement rapide ? Nous ne le pensons pas.

Il n'existe guère de maladie fébrile de l'enfance et de l'adolescence où ces trois éléments ne se trouvent réunis.

La fièvre, quelle que soit sa nature, est ordinairement accompagnée de courbature, de brisement des membres, d'une sensibilité spéciale du côté des épiphyses osseuses ; et qui veut rechercher ces phénomènes les trouve bien souvent dans les fièvres éphémères, dans les fièvres éruptives, les amygdalites aiguës, les pneumonies, etc.

Cela n'a rien de surprenant, car c'est une loi clinique que les points qui sont déjà le siège d'une exagération circulatoire comme cela se produit pour les zones ostéo-épiphysaires

pendant l'accroissement, deviennent sous l'influence de l'éréthisme général déterminé par la fièvre, le siège d'une irritation plus intense encore.

En second lieu, rien n'est plus fréquent que de constater une augmentation plus ou moins considérable de la taille à la suite des maladies fébriles de l'enfance et de l'adolescence : c'est le corollaire presque obligé de cette fluxion diaphyso-épiphysaire dont nous venons de parler. La réunion de ces trois symptômes : fièvre, douleurs épiphysaires, accroissement rapide, se rencontre donc ordinairement dans toutes les affections aiguës pendant la phase de développement du corps. Si au moins la prétendue fièvre de croissance affectait dans ses allures une physionomie bien distincte ; mais cette entité morbide n'est pas plutôt admise qu'on est réduit à lui reconnaître presque autant de formes qu'il y a de cas, des formes aiguës rapides, des formes aiguës lentes, des formes traînantes, etc.

Il est un fait très remarquable, c'est que dans la plupart des observations les phénomènes fébriles ont été précédés de quelque fatigue exagérée. L'influence étiologique du surmenage paraît ici bien évidente. Si nous n'admettons guère que le travail d'accroissement puisse donner lieu à une fièvre particulière, par contre la fièvre de surmenage nous paraît absolument indéniable. Il est certain que la fatigue exagérée détermine dans l'organisme la production de déchets organiques incomplètement désassimilés, qui peuvent devenir les agents d'une auto-intoxication.

Rien n'est plus fréquent que ces accès de fièvre, ordinairement éphémères, chez les soldats soumis à des marches trop prolongées. L'enfant apporte dans ses jeux une ardeur extrême : il ne s'arrête souvent que vaincu par la fatigue ; et certainement un grand nombre de fièvres éphémères sont chez lui la conséquence du surmenage ; et comme dans ces cas la fatigue porte surtout sur les membres inférieurs puisqu'il s'agit ordinairement de marches et de courses exagérées, on conçoit facilement que les épiphyses fémorales et tibiales

deviennent plus douloureuses encore. Je ne vois guère le rôle que la croissance peut jouer dans la pathogénie de ces accidents.

Dans d'autres cas, la fièvre est plus intense, plus prolongée, elle se double de phénomènes généraux inquiétants; elle peut prendre les allures d'une fièvre typhoïde; les accidents locaux sont plus accentués; il survient de la rougeur, du gonflement au point que l'on redoute même la suppuration. Le Dr Guiller a publié un cas de ce genre des plus intéressants, sous la rubrique de fièvre de croissance (*Gaz. des hôpitaux*, 1883). Je regrette de ne pouvoir reproduire ici l'histoire de cette malade, si instructive à tous les égards : il est question d'une jeune fille de onze ans qui à la suite de fatigue exagérée est prise de fièvre, de délire, de douleurs généralisées à tout le squelette puis se localisant aux extrémités fémorales avec une intensité et des phénomènes inflammatoires tels qu'on redoute pendant quelques jours un phlegmon. Je ne vois pas que ce cas diffère de la première variété clinique de la forme atténuée de l'ostéomyélite aiguë, celle qui s'arrête à la phase d'inflammation sans passer à la suppuration : celle que Gosselin a décrite dans ses cliniques, forme rare, il est vrai, puisqu'il ne l'a observée qu'une seule fois d'une manière complète mais dont il a eu trois fois l'occasion d'étudier les conséquences tardives. M. le Dr Humbert a rapporté également un cas de ce genre. Quoique très atténué, le caractère infectieux de la maladie est assez marqué pour qu'il soit difficile de ne voir là qu'un accident de croissance, aussi impétueuse qu'on voudra bien la supposer.

Quelle idée en effet peut-on se faire de la croissance, sinon une idée très générale et très grossière à la fois ; ne semble-t-il pas que ce soit une formule banale très peu scientifique, tout au plus capable de représenter à l'esprit l'augmentation progressive des dimensions du corps, et incapable assurément de supporter l'analyse : car la seule façon de l'envisager d'une manière scientifique serait de la confondre avec le

développement, de la faire débuter avec la fécondation et de la conduire jusqu'à cette époque indéterminée et indéterminable où le corps cesse de s'accroître en hauteur ou en largeur, d'acquérir de nouvelles fonctions, et de perfectionner ou de modifier ses organes. Veut-on au contraire ne la considérer que comme le résultat de l'ostéogenèse, ce serait alors se placer à un point de vue bien étroit, et faire bon marché des deux dentitions, de la puberté qui jouent un rôle capital dans l'évolution de l'organisme jeune. D'ailleurs faisons à la croissance la part aussi belle que possible : considérons-la comme une des grandes révolutions du corps humain ; est-ce une raison pour lui reconnaître ce qui manque aux autres révolutions telles que la puberté, la grossesse, la ménopause, l'involution sénile qui s'accomplissent sans fièvre tant qu'un processus morbide quelconque ne vient pas s'y surajouter. On ne croit plus aujourd'hui à la fièvre de lait et la fièvre de dentition, un des plus solides remparts de la pyrétologie physiologique, est niée par beaucoup de médecins. Pourquoi y aurait-il une fièvre de croissance ; pourquoi la fièvre dite de croissance serait-elle autre chose qu'une de ces hypothèses provisoires qu'on est réduit à accepter faute de mieux, qui sont comme une satisfaction immédiate donnée au désir de se mettre l'esprit en repos vis-à-vis d'une étiologie qui échappe. Il ne viendra pas à l'idée d'un clinicien de diagnostiquer une fièvre de croissance chez un nourrisson qui grandit cependant dans des proportions bien supérieures à celle suivant lesquelles s'effectuera plus tard son accroissement : c'est que chez le tout jeune enfant on ne manque pas de raisons à invoquer. La dentition (et bien à tort selon nous), les erreurs de régime et les troubles digestifs se prêtent avec la complaisance la plus élastique à l'explication des phénomènes fébriles passagers de cet âge. Sans doute on peut dire que si la croissance régulière et normale ne peut pas donner lieu à de tels écarts, il n'en est plus de même lorsque se produisent des secousses, des irrégularités dans la marche de l'accroissement, auquel cas la fièvre serait l'expression

momentanée du désarroi dont l'organisme est le théâtre. Ce n'est qu'à ce point de vue tout à fait théorique du reste que Gombault (Dict. de Jaccoud, art. Croissance). et Dally (Dict. Dechambre, art. Croissance) admettent la possibilité de la fièvre de croissance. On est plus exigeant aujourd'hui dans la recherche pathogénique de la fièvre, surtout depuis que la bactériologie est venue nous donner l'explication d'un grand nombre d'états fébriles considérés jadis comme essentiels. Aussi l'hypothèse d'une fièvre réflexe de croissance est-elle tellement insuffisante dans l'état actuel de la science que M. le Dr Bouilly a cru devoir chercher une base plus solide, à savoir un état de congestion active, de fluxion dans les zones formatrices du squelette : il va même jusqu'à supposer à ce niveau l'élaboration d'un principe infectieux qui se disperse dans tout l'organisme : il reconnaît d'une façon très-judicieuse que ces faits occupent les échelons inférieurs de l'oestéomyélite qui ne serait en somme que le degré le plus élevé de la fièvre de croissance (Richet. *Gaz. des hôpitaux*, 1879).

Dans ces conditions, l'axe de la fièvre de croissance se déplace singulièrement. Nous entrons dans le domaine des affections osseuses : il ne s'agit plus d'une maladie générale mais d'incidents locaux : la fièvre de croissance se fond dans l'ostéomyélite des adolescents, c'est-à-dire dans une maladie infectieuse au premier chef dont le parasitisme est universellement admis, si la nature même du ou des parasites qui la produisent est encore en discussion. La secousse de croissance n'est plus la cause de la maladie, elle n'en est que la conséquence et même pas la conséquence nécessaire.

En résumé, le groupe morbide désigné sous le nom de fièvre de croissance, nous paraît n'avoir qu'une existence artificielle et être composé de la façon suivante :

1° Des cas de fièvre éphémère, de fièvres de surmenage, des embarras gastriques, des rhumatismes articulaires légers aigus, des typhoïdettes, des fièvres intermittentes, etc.; tous états qui peuvent se présenter sous une forme plus ou

moins atténuée, mais qui sont susceptibles, grâce à l'âge du sujet, de donner lieu à des douleurs épiphysaires et de s'accompagner corrélativement d'une augmentation de la taille.

2° Des cas de lésions osseuses ressortissant de l'ostéomyélite.

CONCLUSIONS. — 1° La fièvre de croissance n'existe pas en tant qu'entité morbide.

2° La croissance ne peut pas déterminer de la fièvre, pas plus que la grossesse, l'établissement de la puberté, l'involution sénile.

3° Les faits que l'on a groupés sous le chef de fièvre de croissance sont de causes multiples, les uns sont des états fébriles plus ou moins nettement caractérisés (fièvres éphémères, fièvres de surmenage, etc... Voir plus haut). Les autres sont des formes atténuées de l'ostéomyélite aiguë.

4° Leur affinité provient de caractères secondaires, tels que la douleur épiphysaire et l'accroissement de la taille.

5° Les douleurs épiphysaires peuvent s'observer chez les jeunes sujets dans tous les états fébriles quels qu'ils soient.

6° L'accroissement notable de la taille peut également se montrer à la suite de toutes les maladies de l'enfance ou de l'adolescence, que ces maladies soient aiguës ou chroniques.

Il n'y a donc pas lieu d'établir sur cette base un groupe morbide qui ne saurait être constitué que par la réunion artificielle de cas dissemblables.

Bibliographie.

DAIGNAN. — *Tableau des variétés de la vie humaine*, 1766.
DUCHAMP. — *Traité des maladies de croissance.*
RICHARD (de Nancy). — *Traité des mal. des enfants;* p. 208.
FONSSAGRIVES. — *Hygiène infantile*, p. 229.
BOUCHUT. — *Traité des maladies des enfants et des nouveau-nés.*
BOUILLY. — *Rev. mens. de médec. et de chirurgie*, 1879. De la fièvre de croissance. *Gaz. des hôpitaux*, 1883 (observat. du Dr Guiller).
RICHET. — *Gazette médic.*, 1879, nos 23, 24, 29.

DAUCHEZ. — Du diagnostic de quelques accidents de croissance. *Journal de médecine de Lille*, juillet 1887.
RECLUS. — *Manuel de pathol. externe.*
L. PETIT. — Thèse de doctorat, Paris, 1887.

La fièvre aphteuse des vaches laitières et la stomatite aphteuse chez les enfants (1), par **M. A. OLLIVIER**, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, membre de l'Académie de médecine.

Au cours des mois de novembre, et de décembre 1890, j'ai eu l'occasion d'observer, dans mon service plus d'enfants atteints de stomatite aphteuse que je n'en vois d'habitude. Les petits malades venaient de la rue St-Jacques, de la rue d'Allemagne, de Levallois-Perret et de Boulogne-sur-Seine. A ce moment la fièvre aphteuse sévissait sur les bêtes à cornes des environs de Paris, surtout du côté de Boulogne-sur-Seine. Les données statistiques suivantes, qui m'ont été obligeamment fournies par M. Bezançon, sont très instructives.

Du 17 au 30 novembre, 6 vaches ont été contaminées à Boulogne-sur-Seine.

Du 2 décembre au 5 janvier 1891, 1 a été envahie à Bobigny, 1 à Boulogne, 2 à Levallois-Perret, 6 à Paris (rue St-Sébastien, rue Cardinet, rue d'Allemagne, rue Nicollet, rue de Flandre, rue St-Jacques).

Un bon nombre de mes malades venaient des quartiers indiqués. Trois de ces enfants, amenés de Boulogne, avaient été alimentés avec le lait des vaches contaminées. Chez deux autres, dont les parents habitaient la rue St-Jacques la même particularité fut relevée. J'ai vu dans ces faits la confirmation d'une opinion émise il y a près d'un siècle, oubliée, puis défendue de nouveau énergiquement depuis quelques années, à savoir : que le lait de vaches et de chèvres atteintes de fièvre aphteuse peut produire une stomatite aphteuse chez les personnes qui le boivent ; je me propose d'insister sur ce point.

I

Certains médecins d'enfants déclarent la transmissibilité des aphtes extrêmement douteuse (2) ; Bohn la nie d'une manière formelle. Pour lui tous

---

(1) Rapport lu au Conseil d'hygiène et de salubrité du département de la Seine, dans la séance du 2 octobre 1891.

(2) *Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten*, t. IV, p. 39. Tübingen, 1880.

les cas [illegible] ne représentent que les [illegible] : il ne mentionne pas la propagation de la maladie de l'espèce bovine à l'espèce humaine.

La stomatite en cause et sa lésion caractéristique, l'aphte, sont encore pour la plupart des pathologistes le résultat ou d'une simple éruption herpétique, ou d'une irritation locale, soit mécanique, soit chimique. Je ne veux pas [illegible] cette étiologie, car il existe probablement des phlegmasies de la muqueuse buccale, accompagnées d'éruptions aphteuses de différentes espèces, mais parmi elles il y en a certainement une de nature infectieuse, qui tient à l'absorption du lait de vaches atteintes de fièvre aphteuse.

C'est en 1765 que le fait fut signalé pour la première fois, par un médecin occupant un modeste poste administratif en Moravie, Sagar. Toutes les vaches d'un couvent de Franciscains ou de Bénédictins furent atteintes de la fièvre aphteuse, dont il existait alors une épizootie dans la circonscription. Les moines, dont le lait constituait en grande partie l'alimentation, furent pris d'une affection fébrile, avec éruption aphteuse confluente dans la bouche ; Sagar n'hésita pas à rattacher cette maladie à l'usage du lait des vaches infectées.

Ce fait, relaté dans une petite monographie écrite en latin, fut oublié pendant 60 ans ; on n'en parla qu'après une expérience décisive faite, en 1834 par trois vétérinaires prussiens, Hertwig, Mann et Villain, ils burent du lait de vaches atteintes d'une maladie épizootique régnante, (la cocotte) et tous trois furent atteints, après une courte incubation de la fièvre et de l'éruption caractéristiques.

Toutes les observations, toutes les discussions, toutes les expériences volontaires ou involontaires faites dans ce sens ont été rappelées dans deux travaux récents : une monographie très bien faite publiée par un dentiste de Paris, M. le Dr David (1), et un article sur les *Epizooties* dû à la plume si compétente de MM. Nocard et Leclainche (2). Le 3 avril dernier, M. Nocard est même revenu sur cette question au conseil d'hygiène à propos des conditions dans lesquelles on peut autoriser la vente des issues (langues et pieds) provenant des animaux atteints de cocotte.

---

(1) La stomatite aphteuse et son origine. *Arch. génér. de méd.*, 1887, t. XX, p. 317 et 445.

(2) *Encyclopédie d'hygiène et de médecine publique*, 1890, t. I, p. 157. Consulter aussi : DELEST. Possibilité de la transmission de la fièvre aphteuse à l'homme par l'espèce bovine. *Th. de Paris*, 1881. PROUST. Transmission de la fièvre aphteuse à l'homme après l'ingestion du lait d'animaux. *Revue d'hyg. et de Pol. sanit.*, juillet 1888.

Aux faits rapportés, je puis en ajouter un autre qui m'a été communiqué par M. Goubaux. Sa nièce, habitant la province, le prévint qu'un de ses enfants élevé au biberon avait une éruption aphteuse confluente dans la bouche. M. Goubaux écrivit au vétérinaire de la localité pour être renseigné sur l'état de la vache qui fournissait le lait; elle était atteinte de fièvre aphteuse. Plusieurs autres enfants furent contaminés à la même source. M. Chauveau rappelait au dernier congrès international d'hygiène de Londres un fait qu'il a eu l'occasion d'observer il y a quelques années dans un pensionnat de Lyon. Les élèves prenaient tous les matins du lait provenant d'une ferme voisine; les vaches furent attaquées de fièvre aphteuse et présentèrent une éruption des trayons que l'on prit pour du cow-pox. La plupart des jeunes filles du pensionnat, qui buvaient le lait non bouilli, eurent une éruption labiale vésiculeuse.

Dans un travail publié en 1888, Fränkel (1) se rallia franchement à l'opinion de ceux qui croient à la transmission par le lait; il rapporta même 4 nouvelles observations catégoriques recueillies chez l'adulte et chez l'enfant. Depuis lors Weisenberg (2) a défendu la même idée. Au mois d'octobre 1889, un des enfants de ce médecin se réveille un matin dans un état de malaise un peu inquiétant; il se plaint de céphalgie, de douleurs dans les membres, d'un prurit violent, d'une fatigue générale et d'une soif intense. Dans la journée, T. 39°,5, vomissements, diarrhée, frissons, tête brûlante, extrémités froides, langue saburrale, haleine fétide, rougeur et chaleur de la muqueuse buccale; pas d'éruption cutanée. La fièvre cesse au bout de trois jours et la rémission est suivie d'une éruption de vésicules blanchâtres sur la face interne des lèvres, la muqueuse génienne, les bords et la pointe de la langue. Plus tard, de nouvelles vésicules se montrent aux commissures labiales, sur la face antérieure de l'avant-bras, sur les doigts. Les vésicules sont disposées comme une rangée de perles; leur volume varie depuis celui d'une tête d'épingle à celui d'un pois; leur contenu, d'abord clair et séreux, se troubla par la suite. Les vésicules des mains ont l'aspect de petites phlyctènes; les lèvres gonflées et difformes se renversaient en dehors; leurs mouvements étaient très douloureux; salivation profuse, anorexie complète. Les vésicules se rompirent au bout de deux jours et il resta de petites surfaces érodées et saignantes très douloureuses qui se comblèrent spontanément.

---

(1) Ueber die Anatomie und Aetiologie der stomatitis aphtosa. *Centralblatt für klin. Med.*, 1888, p. 147.

(2) *Berlin. klin. Wochenschrift*, n° 3, 1890.

L'origine de cette affection n'a pas été nettement déterminée ; cependant Weisenberg fait observer : 1° que le frère de cet enfant qui ne buvait pas de lait n'eut absolument rien ; 2° que le lait consommé à l'époque de la maladie avait une saveur insolite et bizarre ; 3° que la fièvre aphteuse sévissait à ce moment dans la plupart des vacheries de Berlin.

Sur 5,876 enfants malades traités à sa policlinique, Monti (1) a eu 587 cas de stomatite aphteuse à peu près également répartis d'après les sexes ; les chiffres suivants donnent la proportion d'après les âges :

Au-dessous de 6 mois	10		
A 6 mois	2		
7 —	4		
8 —	12	69	
9 —	11		
10 —	19		
11 —	11		
A 1 an	290		
De 2 à 3 ans	106		565
3— 4 —	45		
4— 5 —	21		
5— 6 —	21		
6— 7 —	13		
7—14 —			22
			587

Le plus grand nombre des cas (359) a été observé chez des enfants au-dessous de 2 ans ; il y en eut 106 seulement de 2 à 3 ans ; puis à partir de cet âge la fréquence a diminué. M. Monti n'a pas insisté sur ce fait ; il me paraît démontrer que la prédisposition maximum correspond à l'âge où le lait de vache entre pour la plus grande part dans l'alimentation de l'enfant.

L'auteur croit que la maladie se transmet, mais seulement d'individu à individu ; c'est possible, M. Chaumier (2) a publié, il y a quelques années, quatre observations qui paraissent le prouver. Cette notion mise à part, M. Monti en est toujours à l'étiologie couramment acceptée ; il admet

(1) Zur Ætiologie und Pathogenese der stomatitis aphtosa. *Henoch's Festschrift.* Berlin, 1890, p. 461.

(2) *Gaz. méd. de Paris,* 21 août 1886.

que la stomatite aphteuse peut être due au long séjour des matières alimentaires dans la bouche, à l'altération des sécrétions, à la production d'une substance toxique irritant la muqueuse, etc. J'ai dit ce que je pensais à cet égard; mais de ce qu'il existe des stomatites aphteuses, d'origines diverses, on ne peut tenir pour non avenus les faits authentiques et singulièrement probants qui montrent le passage de la maladie de l'espèce bovine à l'homme.

II

Il est difficile de dire quelle peut être à Paris la fréquence de ces contaminations, le plus souvent les enquêtes et les informations font défaut. Il est probable que la contamination a lieu seulement dans le cas où le pis des vaches est intéressé, où le lait est mélangé lors de la mulsion au contenu des vésicules aphteuses.

Il est difficile de ne pas admettre qu'une maladie transmissible est d'origine parasitaire, mais il est également difficile, à propos de la fièvre aphteuse, de soupçonner quel peut être le parasite. Fränkel a trouvé le *staphylococcus pyogenes citreus* de Passet et le staphylococcus de Rosenbach : ni l'un ni l'autre n'ont rien de spécifique.

III

Est-il nécessaire de se préoccuper d'une phlegmasie locale, qui n'a peut-être pas plus de gravité que l'herpès des lèvres ? Est-on bien autorisé à demander et à provoquer la mise en vigueur de mesures prophylactiques ? Je le crois. Inutile d'aborder la question de protection économique et de police vétérinaire. Elle est résolue. Chez l'homme, chez l'enfant en particulier, la bénignité n'est ni absolue, ni constante. Parfois la vie a été compromise, parfois les malades ont succombé. Demme (1) a rapporté un cas de mort et Fränkel en a cité 3 sur 4 observations. Rien ne dit que, dans des conditions que nous ne connaissons pas encore, la maladie ne présentera pas une gravité qu'il est difficile de soupçonner aujourd'hui. Il me paraît donc utile de prendre des précautions très simples, mais qui seront sûrement efficaces, si on les applique à temps. Admettons que la fièvre aphteuse se soit développée malgré les obstacles que lui apportent les règlements de police sanitaire. Dans une crèche, dans un pensionnat on s'aperçoit que 2, 3, 4, 5 enfants sont pris de stomatite aphteuse, n'y a-t-il rien à faire ? Peu de

(1) *Wien. med. Blatt.*, 1883-84.

chose. Il faut tâcher qu'ils ne se communiquent pas le mal les uns aux autres ; la prophylaxie est, dans ce cas, la même que pour toutes les maladies contagieuses.

Les directeurs, prévenus de l'origine de la maladie, n'ont pas besoin de faire une investigation du côté des vacheries où ils prennent leur lait. Les recherches de cette nature faites par les particuliers ne donnent jamais que des résultats négatifs. Qu'ils changent de vacherie ou fassent bouillir le lait, c'est plus simple et plus sûr.

REVUE DE THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICAL

Du traitement chirurgical de l'invagination intestinale chez l'enfant.

Avant de proposer une méthode chirurgicale de traitement de l'invagination intestinale infantile, il n'est pas sans intérêt de savoir si cette affection n'est pas médicalement curable et dans quelles proportions elle l'est. Cette guérison peut être consécutive soit à la réduction spontanée de l'invagination, soit à l'élimination du boudin invaginé, soit à la formation d'une fistule stercorale. Le premier mode de terminaison n'est pas encore démontré par des observations probantes ; le troisième, extrêmement rare est loin de représenter un résultat idéal ; quant au second, d'après Lichtenstein (1), qui en a colligés 269 cas, on l'observerait chez 42 malades sur cent (20 0/0 dans la variété iléo-colique, 28 0/0 dans la variété colique, 61 0/0 dans la variété entérique). Cette élimination, du reste, n'est pas toujours suivie de guérison ; la mort qui survient dans 42 0/0 des cas, peut être occasionnée par l'extension de l'inflammation à la séreuse, par l'ulcération et l'ouverture de la cavité péritonéale, par une rupture de la cicatrice au moment de la convalescence (Rilliet (2) en rapporte deux exemples), par une hémorrhagie lors de la chute de l'escharre ou par une diarrhée chronique secondaire. L'élimination spontanée du boudin invaginé ne s'observe donc que chez 42 malades sur cent et, sur ces 42, dix-sept succombent des suites de cette élimination ;

(1) LICHTENSTEIN. Rapporté par BENJ. SCHIMWELL. *J. of Americ. med. Assoc.*, 1890, II, p. 168.

(2) RILLIET et BARTHEZ. *Traité des maladies des enfants*, III, p. 825.

cela porte donc à 25 0/0 seulement le nombre des guérisons par le traitement médical. Nous devons, en outre, faire remarquer que la statistique de Lichtenstein comprend des adultes et des enfants; chez ces derniers, la mortalité est encore beaucoup plus élevée, surtout dans la première enfance, puisque sur les 269 cas réunis par l'auteur précédent, il y a 100 morts chez des bébés au-dessous d'un an. Ce chiffre suffit pour donner une idée de la gravité du pronostic à cet âge, qui est aussi de beaucoup le plus prédisposé à l'invagination. Ce court aperçu montre manifestement l'insuffisance des moyens médicaux et la nécessité d'un traitement plus actif surtout chez les tout jeunes enfants.

Trois méthodes thérapeutiques ont été prônées dans l'invagination infantile : 1° les injections rectales, sous pression, de liquide ou de gaz; 2° les lavements électriques; 3° la laparotomie. Cet ordre est celui dans lequel on les employait, il n'y a pas longtemps encore, successivement lorsque la réduction était difficile; c'est dire que l'on ne proposait l'intervention sanglante que lorsque les moyens précédents avaient échoué. Aussi n'était-il pas étonnant de constater l'insuccès habituel de l'opération s'adressant à des enfants très affaiblis, souvent dans le collapsus, *in extremis*, et atteints d'invagination irréductible.

Mais, aujourd'hui, grâce à l'antisepsie, grâce aux progrès de la chirurgie intestinale, grâce aussi à la précocité de l'intervention, la laparotomie n'est plus une opération de pis aller; elle constitue, au contraire, la méthode de choix, et la richesse en résultats heureux des littératures étrangères, anglaise et américaine surtout, vient le démontrer.

Voyons d'abord les résultats que donnent les premières méthodes; montrer leur inefficacité fréquente et surtout leurs dangers sera plaider en faveur de l'intervention sanglante. Nous ne pouvons pas insister longuement sur le traitement électrique de l'invagination infantile, car les observations en sont encore trop peu nombreuses. Dans leur dernière édition, Barthez et Sanné (1) n'en donnent que quatre, trois de Bucquoy et une de Poupon ; notre excellent ami et collègue Oustaniol (2) en a publié une cinquième; les résultats des quatre premières ont été favorables : pour la dernière, au contraire, des lavements électriques répétés deux fois n'ont pas empêché la terminaison fatale. Cette statistique est trop restreinte pour pouvoir en tirer d'utiles conclusions; elle démontre seulement que le lavement électrique peut, dans certains cas, être essayé avec un certain espoir de succès.

(1) BARTHEZ et SANNÉ. *Traité des maladies des enfants*, II, p. 520.
(2) OUSTANIOL. *Revue des maladies de l'enfance*, nov. 1889.

Mais il faut que ce soit dès le début, dans les premières heures de l'invagination ; plus tard, en retardant l'intervention chirurgicale, il permet aux adhérences entre le cylindre invaginant et invaginé de se développer ou de devenir plus solides et il assombrit le pronostic opératoire. Du reste, le traitement électrique ne peut donner des résultats favorables que dans les cas simples et tout à fait récents : lorsque l'invagination comprend une grande partie de l'intestin grêle et du côlon, lorsqu'il existe une torsion ou une coudure du cylindre invaginé, ou lorsque enfin il s'est produit des adhérences assez fermes entre les divers fragments, on comprend difficilement comment de simples mouvements antipéristaltiques pourraient être suffisants pour chasser le cylindre intérieur. La difficulté que l'on éprouve dans certaines interventions pour réduire, avec les doigts et sous ses yeux, le boudin invaginé énormément congestionné et tuméfié, œdémateux, étranglé en un mot, en donne une pleine confirmation.

Les injections, sous pression, de liquide ou de gaz sont au contraire d'un emploi courant et depuis fort longtemps, puisque déjà Wood en 1836, Mittchell et Gorham en 1838, recommandaient l'insufflation ; mais leur manuel opératoire s'est beaucoup modifié ces derniers temps, à la suite d'expériences faites surtout par Senn (1) et Forest (2).

Actuellement, la majorité des chirurgiens qui emploient ces procédés exigent l'anesthésie complète de l'enfant. Souvent ils y ajoutent une position spéciale, relevant fortement les jambes et le bassin du malade, pour que l'abdomen soit sur un plan plus élevé que les épaules et la tête ; le plus fréquemment aussi, pendant que l'on fait l'injection forcée, une main placée sur le ventre opère une sorte de massage sur la tumeur et la refoule vers son point d'origine le plus fréquent, c'est-à-dire la fosse iliaque ; ces dispositions sont communes aux injections liquides et à l'insufflation.

L'insufflation a été le plus souvent pratiquée tout simplement avec un soufflet à cheminée ou avec une forte seringue, que l'on adapte à une canule en gomme introduite aussi haut que possible dans le rectum, pendant qu'un aide obture complètement l'orifice anal. On pousse ainsi de l'air lentement et avec ménagement jusqu'à ce que l'on constate la distension du côlon et la tension de la paroi abdominale. Lorsqu'on les juge suffisantes, on suspend l'insufflation et on retire la canule. On

---

(1) Senn. *Annals of Surgery*, juin 1888, p. 746.

(2) Forest. *Medical Record*, 1889, p. 371.

recommence l'opération une et deux fois, si la réduction n'est pas effectuée. D'après ces quelques mots, on voit combien il est difficile de mesurer la pression de l'air injecté, de savoir exactement la limite que l'on peut atteindre sans risque d'accident ; c'est pour ces motifs que de nombreux auteurs et Carpenter (1) entre autres préconisent la distension lente et permanente du côlon par l'hydrogène d'après la méthode de Senn. Nous n'insisterons pas sur cette méthode qui permet de graduer la pression et de ne pas dépasser la limite maxima de résistance de l'intestin que Senn évalue à une force de 8 à 10 livres (3 kilog. 6 à 4 kilog. 5).

Quant aux injections de liquide, elles se font aussi soit avec une seringue, soit avec un long tube en caoutchouc adapté à un résérvoir mobile. La seringue est ici encore susceptible des mêmes inconvénients et l'on préfère employer le second procédé où l'on peut plus facilement mesurer la pression. D'après les expériences de Forest, en effet, en élevant l'entonnoir on obtient une pression de plus en plus forte que l'on peut évaluer par pouce carré à une livre par deux pieds de colonne d'eau ; or, d'après lui, chez l'enfant, la pression ne doit pas excéder 6 ou 8 livres par pouce carré (2 kilog. 700 à 3 kilog. 600 par 25 millim. carrés). Il suffit donc, comme il le dit, de placer l'entonnoir à 12 pieds au-dessus de l'enfant, pour obtenir une pression de 6 livres par pouce carré sur le côlon, bien rarement insuffisante dans les invaginations récentes. Nous n'insistons pas sur la nature du liquide recommandé (eau salée pour Forest, eau glacée pour Monti, eau tiède pour Widerhofer) ; ni sur la méthode de Herz (2) qui donne d'abord un bain chaud une demi-heure avant, puis pratique l'insufflation pendant deux minutes, fait ensuite du massage abdominal et termine par une injection de 3 à 4 litres d'eau à la température ordinaire ou un litre d'eau très chaude. Nous passons immédiatement à l'appréciation de ces deux procédés.

Ils comptent tous les deux de nombreux succès, mais on ne peut savoir exactement dans quelles proportions ils sont efficaces, car bien des cas malheureux sont restés inédits. A défaut de statistique, nous allons nous baser sur la lecture d'un assez grand nombre de cas, pour montrer que ces procédés sont infidèles, qu'ils donnent une fausse sécurité, qu'ils sont toujours aveugles, brutaux, dangereux, et parfois fatalement impuissants.

Le moindre reproche qu'on puisse leur adresser est la nécessité dans

(1) CARPENTER. *J. of Americ. medic. Assoc.*, 1890, II, p. 308.

(2) HERZ. *Archiv. de Pathol. inf.*, mai 1887.

laquelle on se trouve de répéter plusieurs fois le traitement. Rowland Humphreys (1) ne réussit chez un enfant de 16 mois qu'après deux injections boriquées sous pression de 15 minutes chacune ; Cheadle (2) est obligé chez un baby de 14 mois de faire trois fois des insufflations gazeuses pour voir la tumeur remonter dans l'hypochondre gauche, passer ensuite à droite de l'ombilic et disparaître enfin vers la fosse iliaque droite. Chaffey (3), chez un enfant de 3 ans, réduit sous le chloroforme par des manœuvres externes et des injections de deux pintes d'eau chaude, quatre fois la tumeur ; quatre fois elle reparaît avec des périodes de disparition de 2 à 4 jours et l'enfant succombe ; à l'autopsie on trouve une invagination iléo-colique avec début de gangrène. Cette observation est fort instructive. Elle montre que non seulement on peut être obligé de répéter très souvent les manipulations, mais qu'on n'est pas encore assuré de lever l'obstacle ; elle est loin d'être la seule dans l'espèce.

Ne voit-on pas Cheadle (2) rapporter trois cas suivis de mort, l'un avec gangrène de l'intestin, un autre avec péritonite septique, dans lesquels l'insufflation n'avait pas libéré l'invagination ? Jones (4), 24 heures après le début des accidents, sous le chloroforme, n'a-t-il pas obtenu avec une injection d'eau et massage du cæcum pendant dix minutes, toutes les apparences d'une guérison ? l'enfant succombait cependant, 7 heures après, avec une invagination iléo-colique non réduite. Adams (5) ne voit-il pas persister une intussusception iléo-colique malgré des lavements d'eau salée donnés pendant plusieurs jours, suffisamment abondants pour distendre tout le côlon et ne trouve-t-il pas à l'autopsie une gangrène du boudin invaginé avec péritonite ? Nous pourrions multiplier les exemples ; nous nous contentons de ceux-là qui nous sont fournis par les partisans même de ces procédés ; ils nous paraissent suffisamment démonstratifs. Nous laissons même de côté tous ceux dans lesquels une laparotomie consécutive est venue prouver l'échec des injections liquides ou gazeuses, et ils sont loin d'être rares.

Ainsi donc, non seulement ces procédés sont infidèles, non seulement ils procurent une fausse sécurité en donnant les apparences d'une guérison alors que la lésion persiste (comme dans le cas de Jones), mais ils sont encore aveugles et dangereux. Laissons, si l'on veut, de côté l'insuf-

(1) Rowland Humphreys. *The Lancet*, 1890, I, p. 76.
(2) Cheadle. *The Lancet*, 1889, I, p. 170.
(3) Chaffey. *The Lancet*, 1888, I, p. 321.
(4) Jones. *Medical News*, 1889.
(5) Adams. *New York med. Journal*, 1890.

flation pratiquée avec de vulgaires soufflets et les injections poussées avec des seringues, moyens qui ne permettent pas de mesurer la pression. Prenons les conditions les plus favorables, les procédés les mieux réglés, c'est-à-dire l'insufflation d'après la méthode de Senn et les injections basées sur les expériences de Forest ; eh bien, même dans ces cas, on peut avoir de terribles accidents, des perforations intestinales fatales. Bryant (1), Knaggs (2) en ont observé plusieurs exemples; Harrington (3), lui aussi, a eu le cinquième jour, une rupture intestinale large et mortelle, constatée par une laparotomie immédiate, avec une injection de liquide porté à une hauteur d'abord de 3 pieds, puis de 4 pieds et demi. Cependant nous sommes loin des 12 pieds tolérés par Forest ; le quart de la pression a suffi pour déchirer l'intestin et l'invagination n'était pas réduite. Pratiquement, du reste, il est difficile de se rendre compte de la pression que l'on opère. Basez-vous, dit-on, sur la distension du côlon et sur celle de la paroi abdominale ; cela peut à la rigueur être suffisant dans les invaginations simples, élevées ; mais si l'invagination est basse ou double, si le boudin invaginé descendu dans le rectum y a contracté des adhérences, il ne se produira aucune distension colique ; l'opérateur augmentera les efforts et produira une déchirure intestinale.

Les injections sous pression sont en outre fatalement impuissantes dans deux conditions bien déterminées, mais difficiles à diagnostiquer : 1° lorsque l'invagination siège sur l'intestin grêle ; 2° lorsque, quel que soit son siège, elle est irréductible par adhérences. On sait bien que l'intussusception iléale est plus commune chez les enfants âgés, mais l'iléo-colique n'y est pas rare ; on a bien proposé d'insuffler le côlon avec de l'hydrogène pour savoir si toute cette partie de l'intestin se laisse facilement distendre ; Makins (4) a bien dit que le siège de la tumeur était dans ce cas péri-ombilical, mais Lockwood (5) ne l'a-t-il pas trouvé dans la fosse iliaque droite ? l'absence de sang et de mucus dans les selles est aussi donnée comme signe distinctif ; mais on n'a qu'à lire la description de Rilliet pour voir que ce symptôme peut exister dans l'invagination iléo-colique. Ce ne serait donc que par l'ensemble de ces caractères que l'on pourrait arriver à une probabilité encore même problématique.

L'invagination peut enfin être irréductible : or, nul symptôme ne

(1) Bryant. *The Lancet*, 1889, I, p. 170.

(2) Knaggs. *Eod. loc.*

(3) Harrington. *Boston Med. and Surg. Journ.*, 1889, p. 485.

(4) Makins. Clinical Soc. London. *The Lancet*, 1889, I, p. 988.

(5) Lockwood. Clinical Soc. London. *The Lancet*, 1891, I, p. 198.

dénonce cet état. La seule donnée que l'on puisse avoir est la durée des accidents et cette base est absolument défectueuse. Howard Marsh (1) qui estime irréductible une intussusception durant depuis 18 heures, trouve un intestin adhérent dès la quinzième heure dans un premier cas et, dans un second, un boyau libre de toute adhérence le quatrième jour ; Workmann (2), Makins (3) tombent sur une invagination irréductible le premier 24 heures, le second 48 heures après le début. Swift (4) réduit au contraire avec la plus grande facilité une intussusception de plus de deux jours, et Kammerer (5) une de trois jours. Ces limites sont donc fort éloignées les unes des autres et il est impossible de dire combien de temps après le début l'invagination devient irréductible ; on ne peut donc jamais savoir si, en poussant des injections forcées même à une époque très rapprochée du début des accidents, on n'emploie pas une méthode dont le moindre inconvénient est d'être impuissante.

La majorité des chirurgiens du reste, qui se sont occupés de cette question, insistent sur les dangers de cette méthode, sur la nécessité de l'employer avec la plus grande douceur et les plus grandes précautions, si on s'adresse à elle, et de pratiquer la laparotomie, si on ne réussit pas promptement. Kammerer (5) est persuadé que l'insufflation ou les lavements forcés ne peuvent avec sûreté libérer l'invagination. Clark (6) dit que tout à fait au début, l'insufflation offre des chances qu'il ne faut pas négliger, mais plus tard, les risques sont si réels et si grands qu'ils en rendent l'emploi inadmissible. Cheadle (7) prétend que la méthode n'est pas infaillible même employée de bonne heure, car on n'obtient souvent qu'une réduction partielle. « De même que dans les hernies on n'hésite plus à opérer lorsque le taxis a été sans résultats, de même on ne doit pas hésiter à ouvrir l'abdomen pour les intussusceptions qui n'ont pas été facilement et promptement réduites par les injections ou l'insufflation. » (Barker) (8). Howard Marsh (1) insiste sur le même point. Le traitement de l'invagination est exactement semblable à celui des hernies étranglées ; on doit essayer dix à quinze minutes le taxis (massage abdominal, injec-

(1) HOWARD MARSH. *The Lancet*, 1891, I, p. 367.
(2) WORKMANN. *The Lancet*, 1888, II, p. 888.
(3) MAKINS. *Loc. cit.*
(4) SWIFT. *Boston Med. and Surg. J.*, 1888, I, p. 246.
(5). KAMMERER. *Medical Record*, 1890, I, p. 113.
(6) CLARK. *Glasgow Society*, nov. 1887.
(7) CHEADLE. *Loc. cit.*
(8) BARKER. *The Lancet*, 1888, II, p. 200.

tions d'eau chaude) et s'il échoue, opérer de suite. Je crois, ajoute-t-il, qu'à l'avenir nous serons capables de montrer que le traitement opératoire de l'invagination, même chez de jeunes sujets, est un des progrès les plus satisfaisants de la chirurgie abdominale. « Les chances de succès par les moyens externes sont très minimes, sauf dans les cas tout à fait récents, et si le chirurgien ne réussit pas promptement avec, il n'est pas vraisemblable qu'il y réussisse du tout » (Hutchinson) (1). Enfin Habershon (2) fait, en ces termes, l'éloge de l'intervention : « Une laparotomie, faite de bonne heure pour une invagination, doit être une des opérations abdominales suivies du plus de succès. L'opération ne doit pas être renvoyée au delà du deuxième jour ».

Les arguments que nous venons de présenter sont, croyons-nous, suffisants pour juger la méthode des injections sous pression, méthode infidèle, aveugle et dangereuse. Si l'on se décide à l'employer, il faut le faire avec la plus grande douceur et en développant une force qui doit toujours rester médiocre. Il faut procéder pour une intussusception comme pour une hernie étranglée où l'on ne fait plus maintenant qu'un taxis très modéré et seulement dans les premières heures de l'étranglement. Or, la tâche est encore plus difficile pour une invagination, puisqu'on n'a pas, comme dans les hernies, les pièces sous la main, et qu'on ne peut mesurer exactement la force nécessaire à la réduction ; employer une pression considérable, c'est s'exposer à produire une déchirure intestinale ; n'essayer qu'une force médiocre, c'est courir au-devant d'un insuccès. Les méthodes des injections forcées sont en conséquence le plus souvent inutiles ou dangereuses et il faut d'emblée et sans perdre de temps s'adresser à la laparotomie.

Il est absolument nécessaire, en effet, d'opérer de très bonne heure ; c'est un point de la plus grande importance, sur lequel on ne saurait trop insister. La précocité de l'intervention est une des principales conditions de succès. Prendre le bistouri tardivement, c'est s'exposer à trouver soit des adhérences déjà fermes entre les cylindres invaginant et invaginé, soit même une invagination irréductible ; c'est, par conséquent, s'exposer à faire une entérorraphie ou une anastomose intestinale ou un anus contre nature, opérations délicates, longues et laborieuses qui sont des pis aller et non des opérations de choix ; c'est, en outre, intervenir chez des enfants déjà très affaiblis qui n'ont pas assez de résistance pour

(1) HUTCHINSON, cité par CARVER. *The Lancet*, 1889, I, p. 171.

(2) HABERSHON. *Disease of the digestive system*, p. 574.

bien supporter un tel traumatisme. Pourquoi attendre, du reste, puisque l'invagination, de la première enfance surtout, traitée médicalement est à peu près certainement fatale? Il faut opérer dès que le diagnostic est posé et on peut le faire dans les premières 24 heures. Mais à ce propos, il est encore un point sur lequel il faut attirer l'attention, c'est l'absence des signes ordinaires de l'occlusion intestinale. Rapportons-nous au mémoire si remarquable de Rilliet, auquel on n'a rien eu à ajouter au point de vue clinique; nous y verrons que l'invagination se traduit par de vives douleurs abdominales, par des vomissements presque incoercibles, mais qui ne sont jamais fécaloïdes ou qui ne le deviennent que la veille ou l'avant-veille de la mort; par une tumeur caractéristique mais inconstante; enfin par des selles muco-sanguinolentes excessivement abondantes : ainsi donc pas de constipation, pas ou peu de ballonnement du ventre, pas de vomissements fécaloïdes. Dans la seconde enfance, il est vrai, les symptômes de l'intussusception se rapprochent un peu plus de ceux de l'adulte, c'est-à-dire que la constipation y est plus fréquente, plus opiniâtre, que le ventre est ballonné et que les vomissements sont souvent stercoraux ; cependant il y a encore de nombreuses exceptions et c'est pour avoir voulu attendre les signes manifestes d'une occlusion intestinale (absence complète de garde-robes, début des vomissements fécaloïdes) que Adams (1) et Schmidt (2) ont laissé succomber deux enfants l'un de 10 ans, l'autre de 11 ans. On ne saurait trop le répéter, l'invagination infantile a une symptomalogie spéciale qui ne rappelle que rarement celle de l'adulte ; il ne faut donc jamais attendre les signes ordinaires de l'occlusion, car l'enfant succombe le plus souvent sans les avoir présentés.

Le diagnostic cependant, malgré ces particularités cliniques, est facile, car chez les enfants des hémorrhagies intestinales répétées ou abondantes coïncidant avec des vomissements presque incoercibles sont pathognomoniques de l'intussusception. Non seulement ce diagnostic est le plus souvent aisé, mais il l'est même de très bonne heure, ce qui donne la possibilité d'intervenir rapidement. Or, comme nous l'avons dit, il est tout à fait important d'opérer dès le début pour se trouver dans les meilleures conditions possibles.

Tous les chirurgiens y insistent : Hutchinson (3), Swift (3), Ryan (4),

(1) ADAMS. *Loc. cit.*

(2) SCHMIDT. *Centralblatt f. Chir.*, 1888, n° 1.

(3) HUTCHINSON, SWIFT, HABERSHON. *Loc. cit.*

(4) RYAN. *Austral. medic. J.*, 15 march 1890.

recommandent de ne pas différer au delà des 24 premières heures. Schmidt, Habershon, au delà du deuxième jour. « Il ne faut pas attendre plus de temps qu'il n'est nécessaire pour reconnaître l'invagination; dans les premières 24 heures le pronostic sera très favorable; le danger d'une terminaison fatale augmente avec chaque heure de plus » (Wyet) (1).

Signalons enfin un dernier point sur lequel Kammerer (2) et Marsh (3) ont attiré l'attention, c'est la nécessité d'opérer vite pour diminuer le shock et les chances de collapsus post-opératoires si fréquents chez les jeunes enfants, après cette intervention; Makins (4) dit même que l'opération ne doit pas durer plus de quinze minutes. C'est la longue durée de l'intervention qui est un des principaux facteurs de la gravité de l'invagination irréductible.

La laparotomie étant décidée et toutes les précautions antiseptiques prises, on incise la paroi abdominale non sur la tumeur, mais sur la ligne médiane; sectionner sur la tumeur c'est faire son incision à gauche (siège habituel du boudin invaginé) et se préparer de sérieuses difficultés pour la désinvagination et la remise en place normale des parties affectées.

L'incision sera donc médiane et partira de l'ombilic pour aller vers le pubis; quant à sa longueur, elle varie suivant les chirurgiens et aussi suivant les cas. Une grande ouverture (Marsh (5) la préconise de trois pouces et plus) a pour avantages de faciliter la recherche de la tumeur, la réduction de l'invagination et par conséquent d'abréger la durée opératoire; mais, lorsque le ballonnement abdominal est considérable, elle a pour inconvénient de rendre beaucoup plus difficile la réduction et le maintien des masses intestinales. Elle doit donc, d'une façon générale, être conservée pour les cas où ce ballonnement n'est pas très accentué, où l'on a des craintes de trouver une intussusception difficile à réduire et où l'affaiblissement de l'enfant exige une célérité spéciale.

Il est, en général, assez simple de trouver l'invagination lorsque le palper abdominal a décelé l'existence d'une tumeur; il suffit de diriger de ce côté sa main ou l'index et le médius. Mais on est plus embarrassé lorsqu'on n'a pas trouvé de tumeur à l'examen du malade. Le meilleur

---

(1) WYET. *J. of Americ. med. Assoc.*, 1890, II, p. 308.
(2) KAMMERER. *Loc. cit.*
(3) MARSH. *Congrès de Berlin*, août 1890.
(4) MAKINS. *Loc. cit.*
(5) HOWARD MARSH. *Loc. cit.*

procédé est alors de porter ses doigts là où elle siège le plus fréquemment, c'est-à-dire vers le flanc ou l'hypochondre gauches ; si on ne la trouve pas, on suit le côlon transverse pour redescendre ensuite vers la fosse iliaque droite où on la rencontre rarement. Si cette exploration est infructueuse, le mieux est de chercher une anse affaissée et de la suivre : on arrive ainsi fatalement sur le point invaginé. Il existe enfin un dernier procédé, recommandé par Kammerer (1), c'est l'éviscération, c'est-à-dire la sortie méthodique et le déroulement successif de tout l'intestin en dehors de l'abdomen ; cet auteur l'a mis en pratique avec succès dans un cas où l'invagination ne fut aperçue qu'après la sortie de la masse intestinale presque tout entière.

Comment réduire la tumeur? Certains chirurgiens, et Kammerer entre autres, recommandent d'attirer toute la partie malade hors de l'abdomen pour faciliter le déplissement du cylindre invaginé. La majorité préconise au contraire la réduction dans l'abdomen et, autant que possible, dans le point même où siège la tumeur ; ce n'est que dans les cas de réduction difficile, qu'il y a intérêt à l'amener sous les yeux pour surveiller le déplissement et pouvoir faire des sutures si une déchirure se produit. Quant aux procédés de réduction ils sont assez nombreux. Celui qui paraît le meilleur et qui est le plus souvent employé est celui de Hutchinson (2) : dans un premier temps, on exerce avec les doigts sur le cylindre invaginé une compression douce, lente mais soutenue, dans le but de diminuer la congestion et l'œdème de l'intestin étranglé ; puis dans un second temps, le cylindre inclus étant saisi entre le pouce et l'index, on exerce sur lui une pression de bas en haut, de façon à le refouler en haut et à lui faire ainsi franchir l'anneau d'étranglement formé par le cylindre invaginant. Cette manœuvre, en somme, ressemble beaucoup à celle que l'on emploie habituellement pour les paraphimosis non adhérents et elle suffit le plus souvent. Dans le cas contraire, on y joint une traction sur le cylindre invaginant, traction opérée de haut en bas, c'est-à-dire dans le sens contraire à l'invagination (Barker) (2), ou une traction sur le cylindre invaginé (Marsh) (3) ; il est, dans les deux cas, absolument nécessaire d'agir avec la plus grande douceur et sans secousses pour éviter des déchirures intestinales, qui sont plus fréquentes dans la traction sur le boudin invaginé que dans celle qui porte sur l'intestin invaginant.

(1) KAMMERER. *Loc cit.*

(2) HUTCHINSON, cité par BARKER. *The Lancet*, 1888, II, p. 200.

(3) MARSH. *Loc. cit.*

Enfin, dans certains cas spéciaux, lorsque l'intussusception descend dans le rectum tout près de l'anus, on peut obtenir un déplissement plus facile en faisant repousser la tumeur par le doigt d'un aide ou par une sonde en gomme introduite dans le rectum.

Il ne reste plus qu'à refermer l'abdomen après avoir fait la toilette de l'intestin étranglé et celle du péritoine. En général, le ballonnement étant léger, on n'éprouve guère de difficulté à faire la suture ; cependant la distension intestinale est parfois telle que l'on est fort gêné pour maintenir le tout en place. Cette difficulté possible doit faire repousser, à moins d'échec de tout autre procédé, l'éviscération de Kammerer (qui augmente aussi le shock et les dangers d'infection). Bennett (1) rapporte deux cas, dans lesquels il se trouva aux prises avec ces difficultés, et Parker (2), dans un cas analogue, prit par mégarde l'intestin dans la suture ; la mort s'ensuivit par perforation intestinale et issue des matières dans le péritoine. C'est pour remédier à ces sérieux inconvénients, que l'on a proposé tantôt la ponction capillaire, tantôt même l'incision franche de l'intestin (Barker, Lockwood) (3) suivie d'une suture, ou bien encore l'introduction d'un long tube dans le rectum suivi du massage de l'intestin (Parker) (3).

Telle est la conduite à tenir dans les cas simples, lorsque les lésions ne sont pas trop accentuées et que des adhérences solides n'ont pas rendu l'invagination irréductible ; il ne faut pas du reste trop se hâter de conclure à l'irréductibilité, car souvent la compression digitale soutenue du boudin central en dégorgeant tous les tissus permet de le chasser à un moment donné de sa gaine invaginante. Mais si l'étranglement est de date déjà ancienne et si l'incarcération est complète, il faut avoir recours à d'autres procédés, assez nombreux il est vrai, mais dont plusieurs d'entre eux n'ont pas encore fait leurs preuves.

Barker (3) préconise de faire d'abord une incision longitudinale, parallèle à l'axe de l'intestin, sur le cylindre invaginant, au niveau même du point irréductible ; cette incision faite et les lèvres étant écartées, on a sous les yeux la partie invaginée que l'on va réséquer jusqu'à la collerette adhérente. Ayant ainsi limité par l'excision de ces parties l'élimination qui se fait spontanément, le cours des matières est rétabli ; on n'a

---

(1) Bennett. Clinical Soc. London. *The lancet*, 1889, I, p. 988.

(2) Parker. *Eod. loc.*

(3) Barker, Lockwood, Parker. Clinical Soc. London. *The Lancet*, 1891, I, p. 198.

plus qu'à suturer l'incision faite sur le cylindre périphérique et réduire le tout dans le ventre. Ce procédé qui n'a, croyons-nous, jamais été employé chez l'enfant, a pour inconvénient de laisser sur l'intestin un rétrécissement permanent.

C'est pour ce motif que Lockwood et Carver (1) préfèrent une excision franche de toutes les parties malades, suivie d'une entérorrhaphie circulaire. Sur 15 cas de ce genre, Lockwood a recueilli 3 guérisons; mais il n'est pas très enthousiaste de ce mode opératoire, car il ajoute : il serait désirable d'adopter d'autres méthodes diminuant l'hémorrhagie qui provient de la section du mésentère, la durée de l'opération et le shock consécutif.

Senn (2) préfère ses procédés d'anastomose intestinale à la résection avec entérorrhaphie circulaire. « Une iléo-colostomie, dit-il, ou une iléo-rectostomie par le rapprochement avec plaques osseuses perforées et décalcifiées ou par implantation latérale, doit être faite dans tous les cas d'invagination iléo-cæcale irréductible, lorsque les signes locaux n'indiquent pas l'existence d'une gangrène ou d'une perforation imminente.

Dans ces derniers cas, il faut exciser la partie invaginée, fermer d'une façon permanente les deux extrémités de l'intestin et rétablir la continuité du canal intestinal par une iléo-colostomie ou iléo-rectostomie.

La formation d'un anus artificiel ne doit être faite que lorsqu'on ne peut établir une anastomose intestinale. »

Il reste, en effet, encore deux procédés de traitement de l'invagination irréductible, procédés qui consistent à établir un anus artificiel, mais dans des conditions différentes. Dans l'un d'eux, on excise complètement la tumeur et on abouche les deux bouts de la section intestinale à la plaie abdominale. Dans l'autre, au contraire, on crée un anus artificiel d'emblée, au-dessus de l'intussusception, sans toucher à la tumeur que l'on abandonne dans l'abdomen. Ce dernier procédé n'est plus employé aujourd'hui; il est, en effet, de beaucoup inférieur au précédent, puisqu'il laisse persister l'oblitération définitive du bout inférieur par l'invagination; et supprime ainsi toute possibilité de rétablir plus tard le cours normal des matières; avec le premier, au contraire, on conserve l'espoir de voir à un moment donné se fermer spontanément l'ouverture abdominale ou de pouvoir essayer la cure radicale de cet anus artificiel.

Tels sont les divers procédés de traitement des invaginations réduc-

---

(1) CARVER. *The Lancet*, 1889, I. p. 171.

(2) SENN. *Congress of Americ. Physicians and Surgeons*, 1889.

tibles ou irréductibles. Pour juger leur valeur réciproque, il y aurait intérêt à recueillir tous les cas qui ont été publiés sur cette question, surtout depuis l'antisepsie ; nous n'avons pas la prétention de les avoir tous colligés et nous ne présentons que ceux qui existent dans la littérature courante.

Barker (1), de 1870 à 1887, a réuni 41 cas de laparotomie pour intussusception. Il les divise en trois groupes : 1° invagination réductible ; 2° invagination irréductible ; 3° anus artificiel d'emblée sans recherche de l'obstacle. Le premier groupe comprend 23 cas avec 5 guérisons et 18 morts, soit une mortalité de 78,2 0/0 ; nous-mêmes, depuis 1888, en avons relevé 26 avec 16 succès et 10 morts, soit une mortalité de 38,4 0/0 et 61,5 0/0 de guérisons. Nous devons faire remarquer la différence énorme qui existe entre ces deux statistiques. De 1888 à 1891 la mortalité opératoire pour l'invagination est tombée de 78,2 à 38,4 0/0, c'est-à-dire a diminué de près de moitié. Cela tient incontestablement aux progrès de la méthode antiseptique, mais aussi à la précocité de l'intervention, comme le démontre la lecture des observations ; plusieurs chirurgiens du reste insistent sur ce fait et Ryan (2), par exemple, sur trois cas attribue le succès qu'il a eu dans le dernier à la rapidité avec laquelle il est intervenu.

Dans le groupe des invaginations irréductibles, Barker a réuni 15 cas, tous terminés fatalement. Dans 4 cas l'abdomen a été refermé : 4 décès ; dans 7 autres, l'invagination a été réséquée, 7 morts ; dans les 4 derniers on a fait un anus artificiel, 4 décès. Cette statistique n'est guère encourageante ; elle est peut-être cependant un peu trop noire. Lockwood, en effet, qui a colligé 15 observations de résection intestinale, a trouvé 3 guérisons, ce qui porte la mortalité au chiffre de 80 0/0, déjà bien assez élevé. Quant à ce qui concerne les anus artificiels, aux 4 observations de Barker, nous pouvons en joindre deux autres qui se sont aussi terminées fatalement.

Enfin, dans le groupe des anus artificiels pratiqués d'emblée, sans recherche de l'obstacle, aux trois cas de Barker nous en ajoutons un autre ; tous les quatre ont eu un résultat fatal.

D'après ces quelques chiffres, on voit que l'invagination irréductible est des plus graves : son traitement opératoire a donné jusqu'ici une mortalité de 80 0/0. Il faut espérer qu'avec les progrès nouveaux, on

(1) Barker. *The Lancet*, 1888, p. 200, II.
(2) Ryan. *Loc. cit.*

arrivera à une léthalité de beaucoup inférieure à celle-ci ; mais le principal enseignement qu'il faut en tirer est qu'il y a intérêt majeur à ne pas laisser l'irréductibilité se produire. Pour ce faire, le chirurgien n'a qu'un seul moyen à sa disposition, c'est d'intervenir tout à fait au début, dès que le diagnostic est posé, dans les premières 24 heures. Qu'il ne se fie pas aux injections sous pression, méthode infidèle et dangereuse ; que, confiant dans une asepsie rigoureuse, il ouvre l'abdomen le plus tôt qu'il le pourra, et opère le plus rapidement possible ; il verra ainsi s'abaisser encore la mortalité qui déjà, dans les 3 dernières années, a diminué de moitié ; il rendra en même temps plus rares les invaginations irréductibles si graves et si souvent fatales, soit qu'on les opère soit qu'on les laisse évoluer spontanément.

ALDIBERT.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

17 *juillet* 1891.

Vulvo-vaginite des petites filles.

M. COMBY.— La vulvo-vaginite des petites filles est extrêmement répandue, et il est très important d'être fixé sur sa nature, car, dans les classes pauvres, elle donne lieu à des accusations de viol.

Cette maladie a été considérée comme exclusivement vénérienne, mais les travaux récents de Vibert et Bordas ont montré que dans plusieurs cas il y avait des gonocoques dans l'écoulement vulvaire, alors que les individus incriminés étaient indemnes de toute blennorrhagie.

Cependant, j'estime que la contagion en est l'origine la plus fréquente.

J'ai pu observer 150 cas de vulvite et vulvo-vaginite chez des petites filles de quelques mois à 13 ans. Les causes mécaniques (onanisme, oxyures, défloration), ne sont notées que très rarement.

Une fièvre éruptive ou la fièvre typhoïde, l'eczéma, l'impétigo, l'herpès vulvaire se trouvent parfois à l'origine.

La cause la plus fréquente est la contagion, non pas vénérienne, mais de nature variée : c'est une accouchée qui a un écoulement blennorrhagique, et qui transmet à son nouveau-né une ophtalmie purulente en même temps qu'une vulvo-vaginite à sa petite fille qui couche avec

elle ou se sert des mêmes objets de toilette. La contagion peut en effet se faire directement par les linges et même l'eau d'un bain.

Cliniquement, il y a une *forme aiguë* qui guérit vite, et une *forme chronique* interminable, surtout lorsque la vaginite vient s'ajouter à la vulvite.

Traitement prophylactique : éviter tout contact des fillettes avec une femme ayant un écoulement leucorrhéique (pas de lit ni d'objets de toilette communs). Dans les agglomérations de petites filles, éviter les piscines communes.

Le traitement médicamenteux consiste surtout en lotions bi ou triquotidiennes avec du sublimé (1 pour 2000), de l'acide borique (4 pour 100) avec poudrage au salol ; bains sulfureux 3 à 4 fois par semaine.

Dans les cas de vaginite, j'introduis les antiseptiques dans le vagin au moyen de petits crayons de 3 millim. de diamètre, composés de beurre de cacao 1 gr., salol 10 centigr. : introduire par la fente hyménéale tous les deux ou trois jours, suivant l'intensité de l'écoulement.

M. Chantemesse. — Les faits rapportés par M. Comby établissent que la vulvo-vaginite des petites filles est toujours contagieuse ; je crois, pour ma part, qu'elle est presque toujours de nature blennorrhagique en raison de la présence fréquente du gonocoque dans ces écoulements. On a cherché à détruire la spécificité du microbe de Neisser parce qu'on le trouvait dans des écoulements n'ayant pas une origine vénérienne ; mais les faits de M. Comby montrent que la contagion peut s'opérer par des modes indirects très nombreux.

20 *novembre* 1891.

Zona chez les enfants.

M. Comby. — La gravité du zona varie singulièrement avec l'âge des sujets ; et l'on peut dire que plus le sujet est âgé, plus la maladie est grave. Chez l'enfant, l'éruption fait toute la maladie, et les suites ne sont rien. J'ai observé 33 cas de zona chez l'enfant, qui se décomposent ainsi : 21 filles et 12 garçons.

Sur ces 33 enfants, 4 seulement avaient moins de 2 ans, 29 avaient dépassé cet âge. C'est à l'âge de 10 ans que les faits sont les plus nombreux. J'ai aussi observé que c'était pendant les mois d'été que le zona se manifestait de préférence ; les mois d'hiver sont beaucoup moins chargés. Il est rare que les enfants atteints ne présentent pas quelque tare. J'ai surtout observé les accidents nerveux avant l'apparition du zona.

Parmi les causes occasionnelles, je citerai un traumatisme ayant précédé de 3 semaines l'apparition d'un zona brachial ; une autre fois, c'est l'opération de la vaccine qui fut suivie d'un zona, après un intervalle de 8 jours.

Les symptômes du zona chez l'enfant se bornent presque complètement à l'éruption ; il n'y a presque pas de sensations douloureuses ; et si les névralgies existent (après l'âge de 10 ans) elles sont tout à fait éphémères. Le zona infantile s'accompagne parfois l'un léger mouvement fébrile, avec embarras gastrique qui rappelle assez exactement les faits signalés par M. Landouzy sous le nom de *fièvre zostérienne.*

4 *décembre* 1891.

Infection mixte par le streptocoque et par le bacterium coli commune.

M. Sevestre. — Dans l'observation qui fait le sujet de cette communication, il s'agit d'un enfant de 9 ans qui fut pris subitement de céphalalgie, de nausées, d'une épistaxis abondante, et qui tomba presque immédiatement dans un état de prostration très marqué. En même temps, fièvre modérée, albuminurie, vésicules d'herpès aux lèvres ; vomissements. Le quatrième jour, l'état général s'améliore, mais on voit survenir de la raideur de la nuque, et la température qui s'était abaissée le matin monte à 39°,5, puis à 40 degrés. En outre, depuis la veille, arthrites multiples, purulentes; pustules disséminées sur les cuisses.

Le sixième jour, sans que l'intelligence ait été altérée, le malade est pris d'un délire tranquille et meurt subitement.

Comme diagnostic, nous avons successivement agité les hypothèses de méningite, de fièvre typhoïde, de grippe, de scarlatine. L'interprétation qui nous semblait la plus rationnelle était celle d'un état infectieux, mais sans qu'il parût possible d'en déterminer la nature précise et l'origine. Cette interprétation parut devoir être adoptée plus franchement, lorsque nous découvrîmes à l'un des doigts un petit panaris sous-unguéal, qui manifestement avait dû précéder tous les symptômes et qui vraisemblablement était le point de départ de tous les accidents.

L'autopsie nous révéla l'existence d'une méningite à peu près limitée au cervelet, et nous trouvâmes du pus dans les articulations.

L'examen bactériologique, et les cultures démontrèrent l'existence du streptocoque dans les vésicules d'herpès labial et dans le panaris. Dans du pus que nous avions retiré de l'articulation du genou pendant la vie,

on n'avait trouvé aucun microbe, et les ensemencements furent négatifs; mais, immédiatement après la mort, on ponctionna les deux genoux avec les précautions antiseptiques voulues, et, dans les cultures, on trouva du bacterium coli commune. Il en fut de même pour le pus du cervelet.

En prenant pour base d'une interprétation les recherches de M. Bouchard et de ses élèves sur les produits solubles que fabriquent les microbes, et dont les uns sont vaccinants, les autres toxiques, d'autres enfin prédisposants, on pourrait penser que le panaris, lésion la première en date, a déterminé une infection dont l'herpès, avec son liquide chargé de streptocoques, a été une manifestation positive. Ce serait grâce à des produits solubles, dérivés du streptocoque, que le bacterium coli serait devenu pathogène.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

Décembre 1891.

Sur un cas de laryngite striduleuse guéri par la dilatation forcée de la glotte.

M. CONSTANTIN PAUL. — Un enfant de 14 mois eut pendant 3 nuits de suite des accès de laryngite striduleuse qui mettaient sa vie en danger, au point que l'on songea à pratiquer la trachéotomie. En présence du danger de cette opération, à cet âge, je recommandai de faire non pas la trachéotomie, mais la dilatation forcée du larynx que l'on peut pratiquer au moyen d'une pince à polypes ayant une courbure convenable. L'interne du service la pratiqua avec le dilatateur de Laborde. Depuis lors, les accès n'ont pas reparu.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

Octobre 1891.

Péritonite tuberculeuse.

M. LINDNER a pu réunir dans la littérature 160 cas de péritonite tuberculeuse opérés avec succès. Au mois de mai dernier il a soigné lui-même un enfant de 5 ans atteint d'ascite tuberculeuse avec pleurésie droite. La ponction n'ayant pas amené d'amélioration, il fit la laparatomie; au 12e jour, accidents fébriles graves, bientôt suivis d'une détente rapide et de guérison. Cette guérison se maintient depuis, et porte aussi sur la plèvre. Il est à remarquer qu'il s'agit d'un garçon ; or dans la statistique de Philipps 93 0/0 des cas concernent des sujets du sexe fémi-

nin. L'auteur cherche ensuite à expliquer ces guérisons, et il laisse ce mécanisme dans l'ombre ; il dit seulement, contrairement à Philipps, que le processus n'est pas dans la formation d'adhérences, car *a priori* des adhérences abdominales étendues sans troubles fonctionnels ne se comprennent guère, et d'autre part leur absence a été vérifiée à certaines autopsies. Au reste, il faut remarquer que chez l'enfant au-dessous de 10 ans la guérison spontanée de la péritonite tuberculeuse est assez fréquente.

M. LANGENBUCH rappelle à ce propos les cas de tumeurs abdominales guéries par la laparotomie exploratrice, et cite en particulier les faits publiés à cet égard par Lawson Tait. (*Réunion libre des Chirurgiens de Berlin.*)

Abcès du lobe temporal.

M. A. BAGINSKY. — Un enfant de 5 ans qui, le 3 ou 4 mai, s'était introduit un pois dans l'oreille, est amené à la clinique. On le met entre les mains d'un spécialiste qui retire le corps étranger et constate une perforation de la membrane du tympan avec suppuration. L'enfant resta à la clinique spéciale, où au bout de trois semaines on avait constaté un ralentissement du pouls devenu irrégulier, des maux de tête du côté malade, de la rétraction du ventre, de légères contractions dans les mains et les pieds avec opisthotonos, de la tendance à la somnolence. Il n'y avait plus de suppuration de l'oreille.

Le 28 juin, l'enfant fut transporté à la clinique générale. Le 7 juillet seulement, on constate un léger rétrécissement de la pupille gauche. L'enfant se plaint toujours de maux de tête sans pouvoir les localiser d'une façon exacte. Le 11, la région temporale gauche est un peu sensible à la pression, mais rien dans la motilité ni dans la sensibilité n'indique encore de lésion en foyer. Le pouls était descendu à 58.

Le 16, l'état devient sérieux : insomnie, agitation, pouls irrégulier, maux de tête, apathie, rétraction du ventre, position en chien de fusil, raideur de la nuque. Le 20, tous les phénomènes s'accentuent et l'existence d'un abcès du cerveau paraît certaine. Et comme, par analogie, on suppose que l'abcès siège dans le lobe temporal, l'opération est faite le même jour par M. Glück. En effet, la trépanation faite, on tomba sur un abcès volumineux du lobe temporal. Quelques jours après l'enfant fut pris d'une paralysie faciale passagère et de troubles de la parole qui consistaient en la répétition des mots qu'il entendait prononcer devant lui. Aujourd'hui l'enfant est complètement rétabli, sauf une suppuration de l'oreille et la perforation du tympan.

M. Gluck. — L'opération a été faite de la façon suivante : Incision arciforme et dissection d'un lambeau périostéo-cutané. Trépanation avec la gouge et le maillet pour faire un orifice de 5 marks environ. A l'incision de la dure-mère il s'écoula une quantité de liquide cérébro-spinal. Après que le lobe fut incisé assez profondément, il s'écoula un jet de pus de 100 gr. environ. Lavage de la cavité au lysol et tamponnement à la gaze iodoformée. Pansement occlusif, guérison sans complications ni fièvre. (*Société de médecine berlinoise*, séance du 28 octobre 1891. *Mercredi médical*, p. 569.)

Paralysie spasmodique de l'enfance.

M. Lorenz présente un malade âgé de 17 ans qui est atteint depuis l'enfance de contracture des extrémités inférieures. L'affection n'a pas déterminé de troubles de la croissance. Les muscles atteints sont surtout ceux de la région postérieure. Leur contracture avait déterminé des déviations permanentes des pieds dont l'un est en varus, l'autre, le gauche, en valgus équin.

L'affection peut se diviser en diverses formes suivant les masses musculaires atteintes.

Dans certains cas, il s'agit des muscles adducteurs et alors on constate de la flexion du genou avec déviation du pied en bas.

Dans d'autres cas, les muscles atteints sont les fléchisseurs du pied.

Il semble que la paralysie ou la parésie qui accompagne l'affection soit fonctionnellement déterminée par le travail exagéré dû aux contractures.

Dans beaucoup de cas, l'auteur a pu remarquer que la ténotomie pratiquée sur les muscles atteints amène une guérison sans récidive. C'est notamment ce que l'on voit dans les diéviations des pieds. Il est parfois aussi avantageux de pratiquer la résection des nerfs correspondants.

Chez le malade dont il est question, on fit la section du tendon d'Achille et on retablit le pied dans sa bonne position ; puis ultérieurement on sectionna un segment du demi-membraneux, du demi-tendineux, du plantaire grêle et du biceps. A la suite, on appliqua un appareil plâtré. Aujourd'hui, les membres inférieurs sont restés dans l'état où ils étaient après l'opération ; la jambe reste étendue sans flexion du genou et sans pied bot. (*Société império-royale des médecins de Vienne*, séance du 30 octobre. *Mercredi médical*, p. 556.)

Aphtes de Bednar.

M. E. Frænkel croit que le nom d'aphtes de Bednar n'exprime pas

l'idée de l'affection, qui n'a rien de commun avec la stomatite aphteuse. Cette affection, qui se rencontre presque exclusivement chez les nourrissons, se présente sous forme de plaques blanches disposées symétriquement de chaque côté du voile du palais, dans le voisinage de l'apophyse alvéolaire du maxillaire supérieur. Ces plaques se transforment plus tard en ulcérations torpides qui finissent par se cicatriser. Dans certains cas rares, le processus se porte en profondeur et atteint les os, ou bien s'étend en surface.

Ces aphtes s'observent rarement chez les enfants âgés de plus d'un an et n'ont aucun rapport avec la syphilis,

Au point de vue de l'étiologie de cette affection, les opinions sont très divisées. Les uns font intervenir la pression de la langue contre la muqueuse délicate qui existe à l'endroit où la voûte palatine se continue vers le voile du palais. M. Fænkel ne croit pas cette opinion justifiée. Pendant le premier stade de cette affection, on trouve un soulèvement de la couche épithéliale superficielle. Ce phénomène est dû à l'action des micro-organismes qui tantôt pénètrent en profondeur, tantôt provoquent des érosions qui se transforment en ulcérations épithéliales. Les bactéries peuvent envahir les lymphatiques et produire une infection générale. Pendant le premier stade, on trouve des staphylocoques et des streptocoques ; mais quand l'ulcération est formée, on peut trouver toutes sortes de bactéries. Aussi cette affection mériterait-elle d'être désignée sous le nom de « nécrose mycotique de l'épithélium du voile du palais des nouveau-nés ».

Les expériences faites par M. Frænkel sur lui-même ont démontré que pendant la succion, les parties en question du voile du palais ne sont soumises à aucune pression. Cela doit faciliter la pénétration des microbes dans cette région.

Le traitement est prophylactique et porte exclusivement sur la propreté de la bouche. (*Société de médecine de Hambourg,* 8 octobre 1891. *Mercredi médical,* p. 553.)

Bec-de-lièvre médian.

M. Cluiton présente une jeune fille de 15 ans qui a une petite entaille au milieu de la lèvre supérieure ; le bord alvéolaire de la mâchoire supérieure présente aussi une fissure. Le palais est fendu dans toute sa longueur ; il n'y a pas d'incisives centrales ; mais il y a de chaque côté une incisive latérale et une canine. (*Société pathologique de Londres,* séance du 20 octobre 1891. *Mercredi médical,* p. 543.)

Hydrocèle tuberculeuse et tuberculose herniaire.

M. B. PITTS. — Un enfant de 5 ans entra à l'hôpital Saint-Thomas le 21 avril 1891, porteur d'une volumineuse hernie inguinale droite, dont on fit la cure radicale; quand le testicule fut à nu, on vit qu'il était hypertrophié et qu'il présentait à sa surface plusieurs nodules tuberculeux. On l'enleva donc avec son sac. Pendant que l'enfant était encore anesthésié, on put sentir plusieurs nodules durs dans l'abdomen au-dessus et à gauche de l'ombilic. Une péritonite généralisée suivit l'opération, mais la plaie guérit sans suppuration et l'enfant fut convalescent dès le 7 juin. Un examen microscopique du testicule et de l'épididyme révéla l'existence de nodules tuberculeux sur le feuillet viscéral de la tunique vaginale et sur la partie inférieure du sac. En un point du testicule, ces nodules étaient confluents. Le cordon spermatique et l'épididyme étaient normaux. L'examen microscopique m'a convaincu que le testicule a été envahi par sa surface et secondairement à une affection tuberculeuse de l'abdomen.

Voici un autre cas où la lésion s'est évidemment propagée de l'abdomen à la hernie : il s'agit d'un jeune homme de 18 ans qui entra à l'hôpital Saint-Thomas le 19 décembre 1889, porteur d'une volumineuse hernie inguinale irréductible du côté gauche et d'une petite hernie inguinale également irréductible du côté droit, l'abdomen était distendu et douloureux; les hernies étaient aussi douloureuses et gonflées. On trouva dans ces deux hernies une masse adhérente d'épiploon tuberculeux : les intestins eux-mêmes étaient agglomérés entre eux par des produits tuberculeux. Le malade mourut trois mois après de tuberculose généralisée. (*Ibid.*)

Hypertrophie du pylore chez un nouveau-né.

M. NEWTON PITT. — Voici l'estomac d'un enfant de 7 semaines; pendant 25 jours, l'enfant s'était bien porté, puis il fut pris de vomissements avec constipation. A l'autopsie, l'estomac était vide, mais avait conservé ses dimensions par suite de la résistance et de l'hypertrophie de ses parois. Le pylore forme une masse de 25 millimètres de long sur 10 millimètres d'épaisseur, constituée par du tissu musculaire hypertrophié. Le duodénum est recourbé sur le pylore. L'hypertrophie de la paroi gastrique indique la présence d'une obstruction partielle du pylore, mais on ne trouve pas d'autre cause d'obstruction que la courbure du duodénum et il est peu probable que cette courbure ait eu quelque importance matérielle. (*Ibid.*) *Société pathol. de Londres.*

Syphilis hépatique infantile.

M. Hector Mackensie. — Voici un foie syphilitique avec des gommes et une cirrhose péricellulaire extrême, provenant d'un enfant de 15 ans. Quand je vis l'enfant pour la première fois, il me raconta que son foie était augmenté de volume depuis 9 mois, avec affaiblissement progressif et amaigrissement depuis 2 mois et jaunisse depuis 14 jours. L'enfant avait toujours été faible, mais sans avoir eu jamais aucune maladie déterminée. Le foie était très augmenté de volume et à surface irrégulière. Les artères étaient dures et épaissies. Il y avait aussi des souffles cardiaques. On hésita entre le diagnostic de tumeur maligne et de syphilis, en penchant vers ce dernier en raison de la sclérose artérielle. Pas de signes de syphilis congénitale dans les dents, les yeux ou la conformation de la tête : pas d'antécédents héréditaires. On eut recours pendant 4 semaines à l'iodure de potassium. Le malade se trouva un peu mieux, mais on ne vit aucun changement survenir soit dans le volume du foie, soit dans l'intensité de la jaunisse. Après un arrêt de 15 jours, on reprit l'iodure de potassium sur la demande même du malade ; on arrêta encore la médication au bout d'un mois en raison de l'apparition d'un rash qu'on attribua à l'iodure. On le reprit au bout de dix jours. Vers la fin, le cœur faiblit et on vit apparaître de l'albuminurie, des hydropisies, de l'ascite. Le malade mourut 15 semaines après son entrée à l'hôpital. A l'autopsie, on trouva le foie uniformément augmenté de volume ; sa surface était unie, sauf qu'elle présentait deux cicatrices profondes. La vésicule était très distendue par un fluide incolore ; ses conduits étaient bouchés et dilatés. A la section du foie, on trouva du tissu fibreux divisant le parenchyme en îlots colorés en vert ou en orangé par la bile. A l'examen microscopique on trouva du tissu fibreux jusque dans les lobules (cirrhose péricellulaire). On trouva une malformation congénitale des valvules aortiques ; il n'y en avait que deux au lieu de trois. Tous les cas de cirrhose péricellulaire précédemment rapportés concernent des enfants de quelques semaines. Le cas actuel en diffère par l'âge du sujet, 15 ans. On n'avait pas encore signalé la combinaison de gommes avec cette forme de cirrhose. Sans doute on a peu à attendre de l'iodure de potassium dans ces formes : ici néanmoins ce médicament a probablement prolongé la vie.

M. Pitt a vu un cas analogue chez un enfant de 16 ans. (*Société pathologique de Londres*, 8 novembre 1891. *Mercredi médical*, p. 572.)

Cardiopathies congénitales.

M. Railton a communiqué le 21 octobre à la Société clinique de Manchester 2 cas d'affection congénitale du cœur. Premier malade, âgé de 4 ans 1/2. Les lèvres, les doigts des mains et des pieds sont bleus depuis la naissance. La santé générale est bonne, sauf des crises de dyspnée et de palpitations. Les extrémités des doigts sont en massue. Matité cardiaque absolue s'étendant du mamelon gauche à droite du sternum et en haut jusqu'à la 2e côte. On entend un murmure systolique dans toute la région du cœur et en haut vers l'épaule gauche, le maximum siégeant dans le 4e espace intercostal gauche, très près du sternum. Deuxième malade âgé de 6 ans, n'ayant présenté aucun symptôme jusqu'à l'année dernière; son abdomen commença alors à gonfler. Il y avait une grande quantité de liquide dans l'abdomen. Le foie s'étendait presque jusqu'au niveau de l'ombilic; son bord tranchant était dur, mais régulier. Pas d'ictère. Les lèvres et les oreilles sont un peu bleuâtres; les joues sont un peu congestionnées. Les extrémités des doigts, des mains et des pieds sont en massue; on ne sent pas la rate; traces d'albumine dans l'urine. Poumons normaux. La matité cardiaque est augmentée dans le sens transversal: mais elle s'étend en haut jusqu'à la 3e côte gauche. L'impulsion du ventricule droit est visible à l'épigastre. Il y a un redoublement du premier temps au niveau du ventricule droit, mais pas de souffle. Pas de distension de la veine jugulaire pendant l'inspiration; pas de pouls paradoxal; pas de rétrocession de la paroi durant la systole. Pas d'antécédent syphilitique ou alcoolique.

REVUE DES CONGRÈS

ASSOCIATION DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS AMÉRICAINS

Traitement de la diphtérie.

M. Seibert (de New-York). — Dans ces dernières années, j'ai traité 50 cas de pharyngite diphtéritique par l'injection sous-membraneuse d'eau chlorée. L'âge des malades variait de six mois à quatorze ans. Le traitement fut efficace dans 44 cas, dans 3 cas il y eut une légère amélioration, et dans 3 autres il n'y en eut aucune. Quatre des malades sont morts. La guérison est survenue du premier au huitième jour. Le traitement a eu pour effet de diminuer la température, de relever la tonicité du cœur et de faire disparaître la fausse membrane. L'eau chlorée employée était l'eau

officinale. L'injection était faite dans le tissu sous-muqueux. Une seule injection suffit souvent. Dans aucun cas il n'y eut ni paralysie ni néphrite.

M. HOLT. — Sans vouloir contester l'efficacité de ce traitement, auquel je reprocherai pourtant d'être d'une application très difficile, je crois qu'avant de porter un jugement définitif, il faut se rappeler que la gravité des différentes épidémies de diphtérie est extrêmement variable. (*Association de pédiatrie.*)

Mal de Pott.

M. JUDSON a confondu chez 3 malades le mal de Pott avec une affection maligne des vertèbres ; le premier malade était un enfant de 4 ans, les 2 autres avaient l'un 35 ans et l'autre 42 ans. Dans aucun de ces cas on ne trouva de cyphose. Chez deux de ces malades existait une paraplégie, la forme douloureuse des affections malignes et non celle du mal de Pott. Les douleurs étaient très intenses. On sait que les principaux points différentiels entre ces deux affections sont : 1° la difformité, existant dans le mal de Pott, manquant dans le cancer ; 2° l'impotence locale ; 3° la douleur localisée ; ces deux derniers symptômes manquant dans le mal de Pott et existant dans le cancer.

M. SCUDDER relate un cas de paralysie par mal de Pott unique en son genre par suite de l'existence d'une hydrocéphalie avec spina-bifida, rotation latérale du rachis et état mental excellent.

M. BULLARD. — Il faut soigneusement distinguer les contractures dues à une paraplégie spasmodique de celles qui reconnaissent d'autres causes. Elles sont totalement différentes de celles qu'on trouve dans les anciens cas de poliomyélite antérieure, des contractures paralytiques et enfin de celles qui existent congénitalement dans le pied bot. Je suis enclin à croire que la paraplégie spasmodique n'est pas directement liée à un effet produit sur la moelle par le spina-bifida, mais qu'elle est en relation immédiate avec l'hydrocéphalie, sans qu'on en ait encore bien éclairé le mécanisme.

M. SAMUEL KETCH. — Sur 75 cas de mal de Pott examinés à l'Orthopedic Hospital de New-York, 37 appartenaient au sexe masculin et 38 au sexe féminin ; 28 étaient âgés de 1 à 5 ans ; 31 de 5 à 10 ans et 10 seulement avaient plus de 10 ans. La durée moyenne du traitement pour obtenir la guérison a été de 26 1/25 mois pour la région supérieure, de 64 18/25 mois pour la région moyenne et de 47 11/25 mois pour la région inférieure. Le mal de Pott s'est très souvent compliqué d'abcès dans les

régions moyenne et inférieure. La paraplégie est plus fréquente pour les régions supérieure et moyenne. La difformité peut disparaître par le traitement ; mais on n'y peut guère compter ; la difformité est moins grave dans les régions supérieure et inférieure. On doit continuer le traitement pendant longtemps.

M. Forest Willard. — Quand il y a ankylose, le décubitus, l'extension et le support des vertèbres malades sont fort utiles pour prévenir une opération chirurgicale ou dans tous les cas pour en assurer le succès. Les collections liquides et caséeuses doivent être évacuées par l'aspirateur et on doit y injecter une émulsion d'iodoforme, à moins qu'on n'y trouve du pus ; si on y trouve un liquide purulent, on peut néanmoins pratiquer ces injections pour limiter le processus tuberculeux. Quand on y trouve du pus, il faut inciser l'abcès, laver la cavité avec une solution de sublimé, mais il ne faut pas presser la paroi, de peur de produire une fissure qui créerait une porte d'entrée aux produits tuberculeux. Il faut suturer l'incision et injecter de l'huile tenant en solution de l'iodoforme ; quand la situation de l'abcès le permet, il faut enlever aux ciseaux et à la curette les parois de l'abcès, il ne faut pas laisser des drains trop longtemps, car ils entraîneraient la formation de fistules ; quand l'excision de la paroi est impossible, il faut inciser, drainer, injecter de l'iodoforme, moyens palliatifs qui faciliteront l'élimination du tissu tuberculeux. On peut aussi exciser le tissu osseux malade dans certaines régions du rachis. Pour lutter contre la paralysie du mal de Pott, on n'enlèvera les lames vertébrales que lorsque l'on aura échoué par l'extension et la contre-extension. L'ablation des lames est dangereuse, cependant elle est légitime dans certains cas. Quand la moelle est comprimée sur sa face antérieure, l'intervention chirurgicale ne pourra donner aucun bon résultat permanent.

M. Marsh. — Dans le mal de Pott, la tuberculose commence plus souvent entre 3 et 9 ans ; mais je l'ai vue plusieurs fois apparaître chez des enfants de moins d'un an et même chez 2 enfants de moins de 8 mois. Elle peut aussi se montrer chez des sujets avancés en âge, même au delà de 60 ans, mais c'est très rare. J'ai remarqué comme sir James Paget, que la scrofule est plus fréquente après 60 ans qu'entre 30 et 50. Mais de toutes les formes de tuberculose qu'on rencontre chez les sujets de plus de 60 ans, le mal de Pott est la plus rare. On peut assez aisément faire le diagnostic entre le mal de Pott et l'ostéo-arthrite. L'ostéo-arthrite ne produit pas de gibbosité ; dans le mal de Pott, la suppuration est fréquente, elle est rare dans l'ostéo-arthrite. M. James Paget a vu des affections tuberculeuses du rachis chez des sujets âgés.

M. Weigel. — Un garçon atteint de spondylite cervicale présenta des symptômes paralytiques qui persistèrent malgré la position couchée. Plus tard se forma un abcès rétro-pharyngien ; on combina alors le traitement par l'extension avec la position couchée et le malade guérit en quelques mois.

M. Lee. — Je suis le premier à avoir traité le mal de Pott par l'auto-suspension : le malade est suspendu par une corde qui passe sur une poulie et dont l'autre extrémité est entre les mains du malade lui-même. Dans tous les cas de paralysie par mal de Pott, la suspension jointe à un appareil prothétique permet d'obtenir plus rapidement un résultat.

M. Morgan Vance. — On néglige trop souvent le traitement du mal de Pott par la position couchée. J'ai pourtant vu la guérison survenir plus rapidement dans les cas de paralysies par mal de Pott traitées par la position couchée. On craint généralement, en ayant recours à cette méthode de traitement, que la santé générale n'en souffre ; il n'en est rien si on nourrit bien les enfants et si on leur masse les extrémités.

M. Charles C. Foster. — L'extension est applicable aux caries de toutes les portions du rachis, mais principalement à celles de la région cervicale. L'extension diminue la difformité, fait disparaître les douleurs, réduit l'inflammation, diminue les chances de formation d'abcès; elle rend donc la maladie moins anémiante et elle en diminue la durée. Pendant les premières périodes de l'affection, le malade doit garder le lit et même s'y remuer le moins possible. On obtient l'extension au moyen de poids très faibles suspendus à des cordes passant sur la tête et les pieds du lit et fixées d'autre part à des ceintures qui entourent la taille, la poitrine et la tête du malade.

M. Bradford. — Le traitement des caries vertébrales doit être basé sur les conditions pathologiques ; celles-ci variant, le traitement doit aussi varier. Le traitement doit aussi varier suivant la région du rachis qui est atteinte. On peut grouper de la manière suivante les méthodes de traitement : position couchée ; moyens mécaniques ; bandages plâtrés et corsets. Le traitement par la position couchée est très efficace dans les périodes aiguës et chez les malades qui ont de la peine à se mouvoir. Le malade doit être maintenu sur le dos ; il faut veiller à ce qu'il ne se forme pas d'eschares. Il faut fixer le malade de manière à ce qu'il ne puisse même se tourner. Il faut quelquefois y joindre des tractions exercées sur les membres ou sur le cou. Dès que la nutrition générale paraît entravée, il faut suspendre ce traitement.

La forme des appareils à appliquer varie avec la région atteinte. Ce traitement par les appareils est délicat et exige une grande surveillance de la part des parents; mais il est très efficace et souvent peut suffire sans qu'on ait recours au traitement précédent. Les corsets constituent aussi un très bon traitement; dans les périodes aiguës, c'est le corset fixe ou permanent qu'il faut employer. Le mal de Pott est une affection qui peut très bien guérir; mais le traitement doit être long, l'affection elle-même évoluant pendant une période de 3 à 5 ans.

M. BERNARD BARTOW. — Il est très important, pour obtenir de bons résultats, de traiter le mal de Pott tout à fait au début, alors que le foyer tuberculeux est petit et que la difformité n'existe pas encore. (*Association d'orthopédie.*)

Chirurgie du rachis.

M. WILLIAM WHITE. — Dans le traitement du spina-bifida, c'est l'injection d'une solution iodo-glycérinée qui donne les plus grandes chances de guérison et qui offre le moins de dangers immédiats.

Dans la tuberculose du rachis, les indications opératoires sont les suivantes : évacuation du pus, ablation d'un séquestre ou d'un foyer de carie, et décompression de la moelle. Sur un total de 14 opérations portant sur les vertèbres pour des abcès, il y a eu 8 guérisons, 5 améliorations, une mort, et encore cette dernière n'est pas due à l'opération. Sur 40 opérations pour compression de la moelle, on a eu dans 22 cas la guérison ou une amélioration. Le traitement par suspension contre la paralysie due au mal de Pott a donné les meilleurs résultats.

Si l'on considère la tuberculose vertébrale s'accompagnant de phénomènes de compression de la moelle, on peut adopter les conclusions suivantes :

Les paralysies du mal de Pott ne sont dues en général ni à une myélite fatale dans son évolution ni à une compression par fragments osseux, mais le plus souvent à une pachyméningite.

D'une façon générale, cette paralysie du mal de Pott comporte un pronostic favorable, si elle est en relation avec un abcès qu'on peut vider; on peut recourir au traitement par l'extension et le corset de plâtre.

Quand les moyens précédents échouent et que la paralysie augmente graduellement, qu'il y a paralysie des sphincters, que des eschares se forment et que la vie est menacée, on est autorisé à recourir à la résection.

La bénignité du pronostic est proportionnelle à la jeunesse et à la force du sujet, à l'absence de tuberculose généralisée.

Quand le processsus tuberculeux atteint les arcs vertébraux et entraîne une paraplégie, on peut quelquefois opérer non seulement pour décomprimer la moelle, mais encore pour enlever le foyer tuberculeux. Cette double indication peut encore être remplie dans les cas où, sans lésion osseuse, il y a une pachyméningite postérieure ou un tubercule occupant le canal rachidien.

Si les lésions des corps vertébraux siègent dans la région lombaire, en un point où ces corps sont accessibles, on pourra enlever les lames non seulement pour décomprimer la moelle, mais même pour enlever la lésion tuberculeuse.

Quand il y a compression par une pachyméningite antérieure, on ne peut répondre qu'à une indication : décomprimer la moelle. (*Association chirurgicale.*)

Corps étranger de la trachée.

M. Glasgow. — Une enfant de 8 ans avala un petit ballon avec lequel elle jouait : elle eut un étouffement, de la cyanose, de l'aphonie,etc.,puis la respiration se rétablit ; mais les étouffements revinrent plusieurs fois ; pas de dysphagie. On pratiqua la trachéotomie, mais une sonde enfoncée vers la bifurcation de la trachée ne révéla rien d'anormal. La canule resta en place 5 jours ; à la suite d'une quinte de toux, une masse rouge s'engagea dans la canule ; c'était le caoutchouc composant le ballon ; quant à la petite pièce de bois qui le terminait, elle fut renvoyée dans le larynx par des efforts de toux et rendue par la bouche. Ce morceau de bois avait dû s'engager dans la bronche gauche, car à ce niveau on entendait une sorte de râle sibilant ; le caoutchouc s'était tassé au fond de la trachée, mais sa consistance molle n'avait pas permis de le découvrir. Guérison rapide.

Thyrotomie chez un enfant de 18 mois.

M. Clinton Wagner. — On doit pratiquer la thyrotomie pour les cas de dyspnée provenant d'un néoplasme bénin ou d'un corps étranger ; quand il s'agit d'une tumeur maligne, on n'y aura recours que si l'opération permet l'ablation totale de la tumeur. L'opération est contre-indiquée dans le cas de tuberculose. J'ai pratiqué 10 fois cette opération ; six fois pour tumeur maligne : tous les malades moururent de récidive ; 4 fois chez des enfants. La dernière fois ce fut chez une petite fille souffrant de dyspnée sans cause connue depuis 3 mois ; elle présentait aussi des attaques de spasme de la glotte. Je fis d'abord la trachéotomie, puis au bout de 15 jours la thyrotomie ; je trouvai un petit papillome sur la partie

postérieure de la corde vocale gauche. Les fonctions du larynx furent complètement rétablies; mais la petite malade mourut de la grippe 11 mois après l'opération.

M. Rice. — Il est bien utile de faire un diagnostic et même chez les enfants on peut faire un examen du larynx en ayant recours à la cocaïne et à quelques inhalations de chloroforme. (*Association de laryngologie.*)

Maladie de Friedreich.

M. D. Inglis. — La lésion principale de la maladie de Friedreich est une sclérose complète des cordons de Goll, avec sclérose prononcée de la plus grande partie du cordon de Burdach, du faisceau cérébelleux direct et de la colonne vésiculaire de Clarke; la sclérose du faisceau pyramidal croisé est moins complète et moins constante. Il résulte de là que tous ces faisceaux qui dégénèrent de bas en haut, généralement regardés comme centripètes et destinés à la transmission des impressions sensitives, peuvent être détruits dans une grande étendue sans qu'il en résulte aucune diminution des diverses sensibilités. Cette constatation conduit à penser que les faisceaux postérieurs et cérébelleux directs ne sont pas destinés à la transmission des impressions sensitives, mais plutôt à celle des impulsions motrices coordonnées. L'embryologie confirme cette déduction, car à la fin de la vie intra-utérine, quand le faisceau pyramidal croisé n'est pas encore développé, les faisceaux postérieurs et cérébelleux sont déjà complets, ce qui prouve que leurs fonctions commencent à la naissance. Or, l'enfant nouveau-né n'exerce pas de contrôle volontaire sur ses muscles et n'a pas un sens de perception très net, tandis qu'il possède à un degré assez développé la coordination des fonctions motrices non volontaires. (*Association de neurologie*).

ANALYSES

La langue dans la scarlatine. (Zur Entwickelung und klinischen Bedeutung der Scharlachzunge), par A. Neumann. *Deut. Arch. f. klin. Med.*, vol. XLVII, et *Deut. med. Zeit.*, 1891, n° 63, p. 715. — Pendant la scarlatine, la langue passe par trois états: 1° tuméfaction de la muqueuse avec état trouble de l'épithélium; 2° desquamation; 3° régénération de l'épithélium desquamé. Ce qui donne à la langue son aspect framboisé ou fraisé, c'est la tuméfaction des papilles filiformes et fungiformes dépourvues de leur épithélium.

Sur 48 malades examinés sous ce rapport, l'aspect caractéristique de la langue fut trouvé 38 fois (79 0/0) ; chez 4 malades la langue se trouvait dans un des trois états énumérés plus haut ; chez 6, la langue ne présentait aucune modification. Souvent les troubles dyspeptiques précurseurs de la scarlatine modifient tellement la langue, que la muqueuse ne se prête plus à de nouvelles modifications sous l'influence de l'exanthème.

La langue caractéristique, la langue framboisée, a persisté 1 jour dans 3 cas, 2 jours dans 5 cas, 3 jours dans 6 cas, 4 jours dans 4 cas et plus de 4 jours dans 20 cas. Dans 11 cas elle a disparu au bout de 7 jours. Elle est survenue dans 32 0/0 des cas dans les trois premiers jours, et dans 68 0/0 au 4e jour. L'intensité de l'éruption cutanée n'est pas en rapport avec les modifications de la langue.

Méthode pour accélérer la desquamation dans la scarlatine. (A method o accelerating desquamation, and therefore of shortening the infective period, in scarlet fever), par A. JAMIESON. *Lancet*, 12 septembre 1881, p. 604. — L'auteur recommande l'emploi de savons contenant un excès de graisse et auxquels on ajoute 3 pour 100 de résorcine et d'acide salicylique pour rendre la desquamation plus rapide dans la scarlatine ; il a constaté qu'en employant ce savon dès le début de la desquamation, celle-ci est terminée au bout de 40 jours, tandis que la moyenne, dans les cas abandonnés à eux-mêmes, est de 55 jours.

Les malades gagnent donc 15 jours sur la durée totale de leur maladie et sur l'isolement auquel ils sont obligés.

Complication rare de la scarlatine, par H. REID DAVIES. *Brit. med. Journ.*, 28 février 1891, et *Deut. med. Zeit.*, 1891, n° 63, p. 716. — L'auteur rapporte le cas d'un garçon de 9 ans appartenant à une famille d'hémophiles, qui dans le cours du 3e septénaire d'une scarlatine normale fut pris de purpura sans fièvre ni albuminurie. Le purpura se présenta sous forme de taches ecchymotiques disposées symétriquement sur les membres inférieurs et supérieurs. Mort au 3e jour. A l'autopsie, on trouva les plèvres remplies de sang.

Rougeole anormale. (Ein anomales Fall von Masern), par J. C. WILSON. *Med. and Surg. Rep.*, mars 1891, et *Deut. med. Zeit.*, 1891, n° 63, p. 716. — Le cas en question se rapporte à un garçon de 16 ans chez lequel la rougeole débuta par un frisson prolongé, de la fièvre et des symptômes gastriques sans catarrhe des bronches ni de la conjonctive, ni de l'intestin. Deux jours après, érythème du voile du palais, des amygdales et de

l'isthme de la gorge et rougeur diffuse du tronc. L'éruption caractéristique ne parut qu'au 5e jour après le début de la fièvre, et deux jours après, le frère de la malade fut pris d'une éruption morbilleuse des plus caractéristiques.

Cas d'angine pseudo-membraneuse à staphylocoques au début de la scarlatine, par GILLET. *Ann. de la policlin. de Paris*, mai 1891. — Un enfant de 4 ans 1/2 présente le 19 juin une éruption scarlatineuse ; 3 jours après, apparaît un exsudat blanc dans la gorge. Le 25 juin, éruption généralisée typique ; bouche sèche. Le bord du voile du palais est tapissé d'une fausse membrane blanche, qui englobe la luette ; couche blanchâtre mince sur les amygdales. Rien aux poumons, ni au cœur. T. R. 39°,8.

Le 26. Agitation ; le soir, T. R. 41°,9 ; respiration irrégulière, mort.

Les colonies obtenues sur différents milieux de culture, ensemencés avec des fragments de membranes donnent invariablement des staphylocoques ; ces colonies sont toutes blanches.

Stomatite diphtéroïde à staphylocoques, par SEVESTRE. *Soc. méd. des hôp.*, 26 juin. — Cette stomatite, généralement confondue avec la stomatite diphtéritique, se caractérise ainsi : elle affecte d'abord et souvent d'une façon exclusive, la face interne des lèvres, parfois aussi certains points de la muqueuse buccale ; dans ces points et spécialement sur les lèvres, elle donne naissance à des plaques blanchâtres d'apparence diphtéroïde qui saignent facilement et forment sur la partie de la lèvre exposée à l'air, des croûtes sanguinolentes. Elle guérit ordinairement en six ou huit jours et alors même qu'elle se prolonge un peu plus, elle ne présente aucun caractère de gravité.

Les plaques labiales sont généralement allongées ; elles vont parfois jusqu'au repli gingivo-labial, mais ne se développent pas sur les gencives. On peut aussi, mais plus rarement, observer des plaques sur différents points de la muqueuse buccale, et spécialement à la face interne de la joue. Sur la langue, les lésions sont plus petites et occupent les bords.

La maladie, considérée dans son ensemble, a généralement une évolution assez rapide ; les plaques se succèdent à de courts intervalles, l'éruption se faisant pour ainsi dire en un seul temps ; une fois développées, les plaques persistent avec les mêmes caractères pendant trois, quatre et cinq jours, puis elles semblent diminuer d'épaisseur, se rétrécir, et disparaissent par une sorte de résorption ou d'élimination progressive.

Cette affection coïncide fréquemment avec l'impétigo de la face ; elle s'observe souvent *dans la rougeole.*

Avec ces caractères, cette stomatite ne peut guère être confondue, ni avec les aphtes, ni avec la gangrène de la bouche, ni avec le muguet. Avec la diphtérie, le diagnostic est plus délicat, et à cet égard, l'examen bactériologique a donné des résultats très précieux. Dans tous les cas, en effet, MM. Sevestre et Gastou ont trouvé le staphylococcus aureus. Le même organisme se retrouvant dans l'impétigo, dont la coïncidence est d'ailleurs fréquente, on pourrait peut-être donner à cette affection le nom de stomatite impétigineuse.

Incubation de la varicelle, par TALAMON. *Méd. mod.*, 6 août 1891, nº 32. — Deux faits ont permis à l'auteur de préciser nettement la durée de l'incubation de la varicelle. Dans les deux cas, l'intervalle qui a séparé le jour de la contagion de l'apparition des premiers symptômes a *été de* 13 *jours*, période d'incubation proprement dite ; du 24 juin au 7 juillet chez la petite fille ; du 8 au 21 juillet chez le petit garçon. La période prodromique de 24 heures étant habituellement insignifiante dans la varicelle, et le premier signe qui attire l'attention étant l'apparition des taches rouges et des bulles, on peut, en comptant comme on fait d'ordinaire pour la rougeole, fixer à 13 jours l'intervalle qui sépare l'éruption de la varicelle du moment de la contagion, du mercredi 24 juin au mercredi 8 juillet, dans un cas ; du mercredi 8 juillet au mercredi 22 juillet dans l'autre.

C'est donc le chiffre indiqué par Gerhardt, 13 à 14 jours, qui paraît préciser le plus exactement la durée de la période d'incubation de la varicelle.

Peptonurie dans la rougeole. (Peptonurie bei Masern), par A. KÖTNITZ. *Centralbl. f. medic. Wissenschaf.*, 1891, nº 18, p. 513. — Contrairement aux recherches de v. Iaksch, Pacanowski a trouvé de la peptonurie dans presque toutes les maladies infectieuses (fièvre typhoïde, iléo-typhus, fièvre intermittente, variole, scarlatine, érysipèle) ; la rougeole seule fait une exception et dans les cas examinés par Pacanowski, il n'y avait pas une seule fois de peptonurie.

Pendant une épidémie de rougeole que l'auteur a eu l'occasion d'observer l'année dernière, les urines de presque tous les rubéoliques contenaient de la peptone quelquefois en quantité notable ; par contre, la propeptonurie signalée dans la rougeole par Loeb ne fut pas rencontrée une seule fois.

La peptonurie dans les maladies infectieuses s'explique par la destruction et la résorption des substances albuminoïdes ; dans certaines infections, il faut encore compter avec la résorption des toxalbumines.

Quant aux contradictions des auteurs qui se sont occupés de la peptonurie et de la propeptonurie, dans les maladies infectieuses, l'auteur les explique par les difficultés de l'analyse d'urine. Dans tous les cas, il faut tendre à obtenir en dernier lieu la réaction du biuret.

Peptonurie dans la rougeole. (Ueber Peptonurie bei Masern nebst einigen Bemerkungen über Propeptonreaction), par M. LOEB. *Centralb. f. medic. Wissensch*, 1891, n° 31, p. 577. — Loeb maintient la fréquence de la propeptonurie dans la rougeole. Seulement la recherche de ce corps exige certaines précautions que M. Köttnitz n'a probablement pas prises.

D'abord, la propeptonurie n'apparaît que pendant ou immédiatement après la défervescence, quelquefois au bout de 12 à 24 heures après cette dernière. Pour ne pas laisser passer inaperçue la propeptonurie, les urines doivent être examinées au moins deux fois par jour.

Ensuite, lorsqu'on ajoute de l'acide azotique goutte par goutte, il faut attendre quelquefois deux minutes la formation du précipité ; il est encore préférable d'examiner l'urine filtrée et chauffée.

Le réactif d'acide acétique et cyanure de potassium donne des résultats incertains qui ne permettent aucune conclusion.

Enfin la propeptone n'est pas un corps simple, mais composé de 4 substances albuminoïdes à réaction différente. Il n'y a donc rien d'étonnant en ce que la réaction de la propeptone manque dans certains cas.

Vaccine sur la paupière. (Ueber Vaccine-Blepharitis), par ERICH-PEIPER. *Centralb. f. klin. Med.*, 1891, n° 37, p. 697. — Fille de 10 mois, inoculée le 8 juin avec un vaccin animal très peu actif ; les jours suivants, la ligne d'inoculation du bras devint simplement un peu saillante ; mais au 7e jour, la vaccine avait avorté. Le 21 juin, E. P. constate du gonflement et de la rougeur des deux paupières gauches, rétrécissant l'ouverture palpébrale ; ce gonflement est dur, particulièrement sur les bords ; là on constate à la partie moyenne trois vésicules gris blanchâtre de 3 à 4 millim. de large, ressemblant à de petites vésicules de vaccin. Larmoiement et photophobie ; agitation.

Les vésicules guérirent en formant une croûte ; mais sans laisser de cicatrices, ni de chute des cils. Il existe des cas analogues de Hirschberg, Berry, Schapringer.

Fièvre ganglionnaire. (Zur Casuistik der « Drüsenfiebers » E. Pfeiffer's), par N. PROTASSOW. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1891, vol. XXXII, p. 363. — L'auteur public 4 observations détaillées de fièvre ganglionnaire chez des garçons de 4 à 8 ans.

On sait que sous le nom de « fièvre ganglionnaire », Pfeiffer a décrit une maladie infectieuse générale caractérisée par une élévation rapide de la température et une tuméfaction rapide des ganglions lymphatiques du cou. Le tableau clinique de cette affection (sans recherches anatomo-pathologiques ni examen bactériologique) fut tracé d'après 4 observations rapportées dans un premier travail. Ce qui permet de faire le diagnostic, c'est la rapidité avec laquelle la fièvre monte et les ganglions lymphatiques de la nuque se tuméfient. La tuméfaction ganglionnaire peut persister de quelques jours à plusieurs semaines.

Heubner publia plus tard 4 observations analogues dont deux accompagnées d'albuminurie et de néphrite aiguë; dans la 4e observation l'affection se compliqua d'urticaire.

Rauchfuss de son côté a observé deux cas de fièvre ganglionnaire qu'il considère comme une maladie infectieuse autonome qui n'est ni une fièvre éruptive fruste ni une angine, ni une diphtérie.

En compulsant la littérature, l'auteur a trouvé que cette affection a été déjà décrite par Filatoff et par Korsakoff.

Les observations de l'auteur se rapportent évidemment à la fièvre ganglionnaire : les symptômes se réduisaient à la tuméfaction des ganglions du cou qui étaient un peu douloureux, et à la fièvre qui présentait certaines particularités : elle n'était pas continue, présentait des rémissions de plusieurs jours; et pendant la période fébrile il y avait le plus souvent deux maxima : vers 4 heures de l'après-midi et vers le soir.

Ces quatre cas ont été observés dans deux familles : les deux premiers malades, comme les deux derniers, étaient frères entre eux.

Administration du lait stérilisé dans les dispensaires. (The Administration of sterilized milk in dispensaries), par H. KOPLIK. *N.-Y. med. Journ.*, 1891, janv. 31, p. 123. — L'auteur a employé le lait stérilisé, chez 134 nourrissons âgés de 7 semaines à 13 mois, pour différentes affections du tube digestif telles que gastro-entérite aiguë, entéro-colite chronique, entérité aiguë, dyspepsie intestinale, choléra infantile, etc.

Les résultats les plus satisfaisants ont été obtenus dans les cas aigus. Dans les affections chroniques, l'administration du lait stérilisé était suivie d'amélioration passagère chez des nourrissons très jeunes, de guéri-

son chez les nourrissons plus âgés. Parmi les symptômes le vomissement est celui qui cède le premier dans les cas aigus ou chroniques. Parfois la diarrhée a fait place à la constipation; la mauvaise odeur des selles disparaissait ordinairement au bout de peu de temps.

BIBLIOGRAPHIE

Leçons sur les maladies à l'âge de la dentition. (Vorlesungen über Kinder krankheiten im Alter der Zahnung), par le professeur MAX KASSOWITZ. Leipzig et Vienne, chez Franz Deuticke, 1892.

Le professeur Kassowitz de Vienne, le pédiatre bien connu, dont le bel ouvrage sur le rachitisme a modifié les anciennes opinions sur la pathogénie de cette maladie et nous a fait connaître les heureux effets du traitement par l'huile phosphorée, vient de publier une série de leçons sur les maladies qui atteignent l'enfant au cours de la dentition.

Ce livre, reposant sur une expérience ancienne et sur une excellente observation, s'attache à détruire l'opinion encore si répandue que la dentition a une influence profonde sur la santé de l'enfant.

Comme nous le démontre l'étude historique approfondie de l'auteur, cette croyance relative au rôle étiologique de la dentition remonte aux premiers écrits indous, au XVIIe siècle avant Jésus-Christ; on la retrouve dans Hippocrate; plus près de nous, elle s'atténua après un travail de Wichmann (1797) qui, le premier, affirma que le diagnostic « maladie de dentition » n'est dû qu'à l'insuffisance du diagnostic en pathologie infantile. Cependant on trouve encore dans tous les auteurs des restes de cette croyance.

Et cependant bien souvent, telle maladie qu'on croyait liée à la dentition n'est qu'un rachitisme, une diarrhée par entérite, une infection malarienne, etc. K. passe en revue toutes ces maladies (et c'est presque toute la pathologie de la première enfance) ; il les juge en se basant sur sa riche expérience et sur les derniers progrès de la science.

Les arguments de l'auteur sont des plus convaincants et des plus logiques. Nous n'en voulons citer que deux. Le premier est le fait que le thermomètre ne semble pas avoir été inventé pour étudier la fièvre de dentition; on cite l'opinion des parents ou de la nourrice qui ont trouvé les mains chaudes, mais personne n'a publié de courbe thermique.

Le second se trouve dans les tableaux joints à la fin du livre et qui donnent la biographie exacte des cinq enfants de l'auteur; malgré l'exa-

men à la loupe des gencives avant la poussée de chaque incisive, il n'a jamais trouvé trace d'hyperhémie, et toutes les maladies qu'ont eues ces enfants pendant cette période avaient une cause qu'on put déceler, et indépendante de la dentition.

Nous ne pouvons en dire plus sur ces leçons si intéressantes qui mériteraient d'être traduites et répandues en France.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

MÉDECINE

Andrews. Functional headache from eye strain in children. *New-York med. Journ.*, 11 juillet. — **Ashby**. Ulceration in the larynx of a child. *Brit. med. Journ.*, 25 avril. — **Ashmed**. Inoculation de la scarlatine à un Japonais. *Med. Rec.*, nº 40, octobre. — **D'Astros**. La diphtérie en 1890-91; le traitement par la glace, etc. *Marseille médical*, 15 et 30 septembre. — **Ayrer**. Beitrag zur Lehre von Hydronephrose im Kindesalter. *Thèse Göttingen*.

Baginsky. Un cas d'abcès temporal chez un enfant. *Soc. de méd. int. de Berlin*, 28 octobre. — Ueber den Bau von Kinderkrankenhäuser, etc. *Arch. f. Kinderh.*, XIII, nºs 4, 5 et 6. — **Bokai**. Ueber abnorm kurze Incubationzeit des Scharlachs. *Arch. f. Kinderh.*, XIV, 1 et 2. — **De Bonis**. Scrofolosi o tuberculosi. *Arch. ital. di Ped.*, mars. — **Boulin**. De l'allaitement régulier, quelques résultats fournis par la méthode des pesées. *Th. de Bordeaux*. — **Bravo**. Tratamiento de la tos convulsiva por la esencia de cipres. *Rev. med. de Chile*, septembre, nº 7.

Caiger. An analysis of 1008 cases of scarlet fever. *Lancet*, 6 juin. — **Canali Leonida**. Etiologia della nefrite acuta nell' infanzia. *Arch. ital. di Ped.*, mars. — **Carpenter et Syers**. Jaundice in children accompanied by temporary enlargement of the liver. *Lancet*, 12 septembre. — **Carslaw**. Rheumatism and chorea as complications of scarlet fever. *Glasgow med. Journ.*, mai. — **Catuffe**. Note sur un traitement de la diphtérie. *Fr. méd*, 21 août, nº 34, p. 529. — **Celoni Pietro**. Del morbillo e della roseola epidemica. *Arch. ital. di Ped.*, mai et juillet. — **Charpentier**. Two cases of scurvy occuring in children. *Lancet*, 3 octobre. — **Chaumier**. Troubles respiratoires hystériques chez les enfants. *Poitou méd.*, août. — L'hystérie chez les nouveau-nés et les enfants au-dessous de 2 ans. *Acad. de méd.*, 1er décembre. — **Chauveau**. Relations entre la variole et la vaccine. *Acad. de méd.*, 27 octobre. — **Chiari**. Ueber Veränderungen des Kleinhirns infolge von Hydrocephalie des Grosshirns. *Deutsch. med. Woch.*, nº 42, p. 1172. — **Czerny**. Ein Fall von Endocarditis nach rituellen Circumcision. *Prag. med. Woch.*, nº 39, p. 447. — **Czerny**. Beobachtungen über den Schlaf im Kindesalter unter physiologischen Verhältnissen. *Jahrb. f. Kinderh.*, XXXIII, p. 1.

Descroizilles. Hydrocéphalie avec accidents convulsifs. *Gaz. des hôp.*,

8 octobre, n° 117. — **Didier**. De la rubéole. *Th. de Paris*. — **Doernberger**. Zur Casuistik der Psychosen im Kindesalter. *Münch. med. Woch.*, 7 juillet. — **Donalics**. Zur Lehre von der Bedeutung der Hyperplasie des lymphatischen Rachenringes. *Jahrb. f. Kinderh.*, XXXIII, p. 47. — **Dorland**. Affections of the respiratory system in infancy and childhood, compiled and arranged in tabular form. *Arch. of Pediatrics*, septembre. — **Duprey**. Considérations sur l'impétigo et certaines de ses complications chez l'enfant. *Th. de Paris*.

Egidi Francesco. Progetto di padiglioni per cruposi. *Arch. ital. di Ped.*, mars. — Modificazione agli apparecchi d'intubazione laryngea, mars. — **Erőss**. Beiträge zu den Temperaturverhältnissen bei hereditärer Syphilis neugeborenen Kinder. — Casuistischer Beitrag zur Pathologie der genitalen Blutungen neugeborener Mädchen. *Arch. f. Kinderh.*, XIII, n° 3.

Feer. Ein Beitrag zur Sterilisationfrage der Kindermilch. *Jarhrb. f. Kinderh.*, XXXIII, n° 1, p. 90. — **Fergusson**. Infantile spastic paraplegie. *Amer. Journ. of Obstetrics*, août. — **Ferreri**. Sulla cura di alcune lesioni scrofolose della laringe. *Arch. ital. di Ped.*, juillet. — **Fischl**. Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie des Säuglingsmagens. *Zeitsch. f. Heilk.*, XII, n°s 4 et 5. — **Friedinger**. Ueber Kindernährmittel. *Wien. med. Woch.*, n° 45, p. 1812.—**Fubini et Bonanni**. Passagio dell' atropine per il latti. *Arch. per le sc. med.*, XV, n° 7.

Galvagno. Sulla nosologia della varicella. *Arch. ital. di Ped.*, novembre. — **Ganghofner**. Ueber Tetanie im Kindesalter. *Zeitsch. f. Heilk.*, XII, n°s 4 et 5. — **Gartenmeister**. Ueber einseitige Amblyopie nach Schreck. *Jahrb. f. Kinderh.*, XXXIII, p. 61. — **Gerlich**. Ueber secundäre Degeneration bei cerebraler Kinderlähmnung. *Arch. f. Psych.*, XXIII, 1. — **Gillet**. Durée de l'incubation et de l'invasion de la rougeole. *Ann. de la policlin. de Paris*, août. — **Glasgow**. A toy balloon in the trachea. *N. Y. med. J.*, 24 octobre, p. 460. — **Grödel**. Erfahrungen bezuglich Ætiologie und Therapie der Chorea. *Wien. med. Woch.*, n° 17. — **Guttmann**. Arzneiverordnungen in der Kinderpraxis. Berlin.

Hagedorn. Traitement de l'angine diphtérique par le galvanocautère. *Sem. méd.*, 29 juillet, n° 37. — **Hennecart**. Gangrène symétrique des extrémités chez l'enfant. *Bull. méd. du Nord*, 11 septembre. — **Hock et Schlesinger**. Blutuntersuchungen bei Kindern. *Centralb. f. klin. Med.*, n° 46, p. 873. — **Hue**. Suppression du maillot, élevage dans le son. *Ann. d'hyg. publ.*, juillet.

Jacoby. Hæmorrhages in the newly-born. *Amer. J. of Obstetrics*, juin. — **Jaeger**. Rachitisme et syphilis. *Revue d'orthop.*, septembre. — **Janowicz**. Tic convulsif chez des enfants, paramyoclonus multiplex et chorée électrique. *Th. de Paris*. — **Jardine**. Hæmophilia in a newly born infant. *Brit. med. J.*, 21 march.

Koplik. The etiology of empyeme of children. *Amer. J. of med. sc.*, juillet.

Landouzy. Nouveaux faits relatifs à l'histoire de la tuberculose infantile. Etiologie, prophylaxie. *Rev. de méd.*, septembre. — **Lee**. Les sangsues dans quelques affections des enfants. *The med. Press*, 13 juin. — **Ch. Leroux**. Hôpitaux maritimes et sanatoria. *Congr. de la*

tuberc., *Paris*, juillet-août. — **Limbeck**. Zur Casuistik der verblichen Hæmophilie. *Prag. med. Woch.*, n° 40, p. 459. — **Lorenz**. Traitement de la paralysie spastique congénitale. *Soc. império-roy. de Vienne*, 30 octobre. — **Luzet**. De la mégalosplénie rachitique. *Fr. méd.*, 4 décembre.

Marocco. Sopra un caso di meningite cerebrospinale con probabile concomitanza malarica, seguito dio polmonite fibrinosa. *Arch. ital. di Ped.*, septembre. — **Martin (Ed.)**. La scarlatine en 1891 à la maison des Enfants-Malades. *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 20 octobre, n° 10. — **Master**. Cephalœmatome par ramollissement rachitique de l'occipital. *Med. Obozr.*, XXXV, 12. — **Mettenheimer**. Ein Beitrag zur Albuminurie bei Parotitis. *Jahrb. f. Kinderh.*, XXXII, 4. — **Mircoli**. Origine infectieuse du rachitisme. *Gaz. degli ospit.*, 16 août.— **Muratti**. Contribuzione alla profilassi della scarlatina. *Arch. it. di Ped.*, mars.

Ollivier. Rhumatisme blennorrhagique chez une fille de 5 ans. *Méd. mod.*, 25 juin.

Pavlowski. De la transmission intra utérine de certaines maladies infectieuses. *Th. de Paris*. — **Perret** Péritonite idiopathique aiguë chez l'enfant. *Prov. méd.*, 20 juin. — **Pesa**. L'azione meccanica del bordo alveolare nella patogenesi dell'ulcera da pertosse dell' ulcera della dentizione e del morbo del Riga. *Arch. ital. di Ped.*, mai et juillet. — **Pfeiffer**. Bericht über die Behandlung der croupösen Larynxstenose mittelst Intubation nach O'Dwyer. *Wien. klin. Woch.* — **Newton Pitt**. Hypertrophie du pylore chez un enfant de 7 semaines. *Soc. méd de Londres*, novembre.—**Preisz**.Theilweise Obliteration des Aortenbogens und zwei Defect in der Kammerscheidenwand eines Herzens. *Jahrb. f. Kinderh.*, XXXIII, p. 40.

Rabot. Statistique de la diphtérie à la Charité de Lyon en 1890. *Prov, méd.* 19 et 26 septembre, 3 octobre. — **Ranke**. Die Intubation im Jahre 1890-91. *Münch. med. Woch.*, 6 octobre. — **Rheindorff**. Ueber Kehlkopftuberculose im Kindesalter. *Jahrb. f. Kinderh.*, XXXIII, p. 71. — **Richardière**. De la contagion dans l'amygdalite aiguë. *Sem. méd.*, 2 septembre, p. 361. — **Rinonapoli**. Emoglobinurie accessionale in seguito di geloni. *Arch. ital. di Ped.*, novembre. — **Robertson**. Benzol dans la coqueluche. *Lancet*, 8 août. — **Roetel**. Polyuria in early infancy. *Med. and. surg. Rep.*, 24 oct., LXV, p. 650.

Sabatier. Mortalité spéciale des nourrissons confiés à des nourrices n'ayant qu'un sein utile. *Lyon méd.*, 14 juin. — **Sabouraud**. Tuberculose congénitale. *Soc. de biol.*, 17 oct. — **Scarpari**. Le anomali sessuali nei bambini. *Arch. ital. di Ped.*, septembre. — **Schlesinger**. Ueber einige Symptome der Tetanie. *Zeitsch. f. klin. Med.*, XIX, 5 et 6. — **Schtein**. Contribution à l'étude de l'entérite des enfants et de son traitement. *Th. de Paris*. — **Seiffert**. Zur Ætiologie der acuten Verdauungsstörungen des Saüglings. *Jahrb. f. Kinderh.*, XXXII, 4. — **Seifert**. Recepttaschenbuch für Kinderkrankheiten. 2° *édit.*, *Wiesbaden*. — **Seuvre**. Vaccination lombaire chez les enfants. *Un. méd. du Nord-Est*, juillet. — **Sevestre**. Quelques complications de la rougeole. *Journ. de méd. et chir. prat*, 1er déc. — La thérapeutique et ses indications générales chez l'enfant. *Gaz. des hôp.*, 3 sept., n° 101. — **Shufeldt**. Thirty-five hundred comparative observations of the pulse, respiration and temperature of children. *N. Y. med. J.*, 5 sept. — **Simon (J.)**. Un cas de croup d'emblée. *Gaz. des hôp.*, 15 déc., n° 146.

— **Simon** (P.). Note sur les récidives de la rougeole. *Rev. méd. de l'Est*, n° 16 p. 481. — **Syers**. Gangrene of lung following acute lobarpneumonie in a boy ; recovery. *Lancet*, 18 juillet. — **Szontagh**. Ein Fall von zweijahrigen Empyem der linken Brustkorbhälfte. *Jahrb. f. Kinderh.*, XXXIII, p. 111.

Troitzky. Die Verdauung im Magen bei kleinen Kindern und die therapeutische Bedeutung der Auspülungen desselben. *Jahrb. f. Kinderh.*, XXXII, 4.

Ullmann. Beobachtungen über Keuchhusten. *Arch. f. Kinderh.*, XIV, 1012.

Variot. Intoxication saturnine chez un enfant. *Soc. méd. des hôp.*, vol. XXIII. — **Vicarelli**. Di un caso di diplegia brachiale in un neonato. *Arch. ital di Ped.*, septembre.

Wachsmuth. Statistik der Diphterie für Berlin im Jahre 1890. *Allgem. med. Central-Zeit.*, 22 juil. — **Wiedemann**. Zwei Fälle von spontaner Gliedablösung, *Münch. med. Woch.*, n°s 45 et 46.

Zinnis. Sulla cura della laryngite acuta secondaria o primitiva con le polverizzazioni al perchloruro di ferro. *Arc. ital. di Ped.*, septembre.

CHIRURGIE

Alexandrow. Die Lithotritie bei Kindern. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, XXXII, 5 et 4.

Bidwell. A case of vesical calculus, suprapubic lithotomy. *Lancet*, 7 nov., p. 1039. — **Charon et Gevaert**. Traitement chirurgical des pieds bots congénitaux. *Journ. de méd. et chir. de Bruxelles*, 20 août, n° 16. — **Condamin**. Absence d'ossification de la voûte crânienne chez un nouveau-né. *Prov. méd.*, 15 août.

Davidson. Purulent pericarditis in children treated by free incision. *Brit. med. J.*, 14 mars. — **Déchy**. Du genu recurvatum congénital. *Th. de Lille*. — **Delpont**. Cystite chez les enfants. *Th. de Bordeaux*.

Felsenthal. Ein Fall von congenitaler Makroglossie. *Arch. f. Kinderh.*, XIV, 1 et 2. — **Fleury**. Tumeurs vasculaires volumineuses chez un enfant de 5 mois. *Bull. méd. du Nord*, 24 juil. p. 339. — **François**. De l'hydrocèle congénitale. *Th. de Lille*.

Guéniot. Cerveau rudimentaire chez un enfant microcéphale. *Acad. de méd.*, 28 juillet.

Harris. Spina bifida. *Med. News*, 24 oct., LIX, p. 484. — **Huber**. Case of abcess of lung ; operation, recovery. *Med. News*, 17 oct., LIX, p. 455.

Keegan. Litholapaxie chez les enfants. *Lancet*, 4 oct. — **Kiener**. Sur une tumeur congénitale de la région sacro coccygienne. *Gaz. heb. des sc. méd. de Montpellier*, 29 août. — **Kirmisson**. La tarsotomie dans le traitement du pied bot varus équin. *Gaz. des hôp.*, 3 déc., n° 141, p. 1298. — Malformation congénitale du membre inférieur. *Rev. d'orthop.*, 1er juillet.

Marc. Ein Fall von Leiomyom subcutaneum congenitum. *Arch. f. pathol. Anat. u. Phys.*, CXXV, 3. — **Mason**. An unusual case of congenital malformation, *Lancet*, 24 nov., p. 1161.

Nélaton. Du valgus équin congénital accompagné de courbure antérieure du tibia et d'absence plus ou moins complète du péroné et des

orteils. *Rev. d'orth.*, 1er juil. — **Nota**. Casi di lussazione congenita dell'anca. *Giorn. della R. Accad. di med. di Torino*, LIV p. 797. — Della macroglossia. *Arch. it. di Ped.*, nov., VI.

Phocas. Variétés et traitement du pied plat et du pied valgus. *Gaz. des hôp.*, 12 sept., n° 106. — Ténotomie à ciel ouvert dans le torticolis. *Rev. d'orth.* 1er sept. — **Pollak**. Ueber ectopia testis. *Prag. med. Woch.*, 14 oct. — **Pott**. Ueber Scorbut im Saüglingsalter. *Münch. med. Woch.*, n° 46 et 47, p. 806 et 811. — **Preisz**. Ueber die sogenannte Nabelsadenom. *Jahrb. f. Kinderh.*, XXXIII, p. 29.

Roget. Trépanation chez une petite fille ; mort par tuberculose. *Lyon méd.*, 13 déc., p. 499.

St-Germain (De). Le phimosis dans l'enfance, ses complications et son traitement. *Gaz. des hôp.*, 10 sept., n° 105. — **Salmon**. Laparotomie chez un enfant de un jour pour une éventration congénitale ; guérison. *Gaz. des hôp.* 12 nov., n° 132, p. 1219. — **Serullaz**. Corps étranger de la trachée. *Lyon méd.*, 11 oct., p. 193 — **Sprengel**. Die angeborene Verschiebung des Schulterblattes nach oben. *Arch. f. klin. Chir.*, XLII, p. 545.

Taylor. Adjusted locomotion in the treatement of the recovering stage of hip joint disease. *N. Y. med. J.*, 11 juil., p. 31. — **Tournier**. Note sur deux cas d'amputation congénitale de l'avant-bras. *Rev. d'orth.*, 1er juillet.

Verneuil. Pathogénie de l'hydrocèle congénitale. *Soc. de chir.*, 21 oct. — **Wessinger**. A case of foreing body in the air passages. *N. Y. med. J.* 12 sept., p. 292.

POUR LES AVEUGLES

Nous ne saurions trop appeler l'attention de nos confrères, sur le but philanthropique que poursuit l'association Valentin Haüy pour le bien des aveugles.

Il s'agit d'arracher à la mendicité les enfants aveugles dont les parents sont trop souvent disposés à exploiter l'infirmité.

Il n'est pas de médecin qui, dans sa clientèle, n'ait l'occasion de rencontrer quelques-uns de ces petits malheureux.

Nous leur recommandons instamment : 1° De décider la famille à se séparer de l'enfant pour le faire instruire ;

2° De vouloir bien le signaler à M. Maurice de la Sizeranne, secrétaire de l'association, 14, avenue de Villars (Paris), qui se mettra en rapport avec les familles et leur indiquera la marche à suivre pour placer leur enfant dans une école spéciale aux meilleures conditions possibles

---

Le gérant : G. Steinheil.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

FÉVRIER 1892

De l'hémoptysie foudroyante par perforation vasculaire chez l'enfant, au cours de l'adénopathie trachéo-bronchique, par le D[r] E. JEANSELME.

Chacun sait quelle place prépondérante occupe le système lymphatique dans la pathologie infantile. Grâce à la perméabilité des vaisseaux blancs qui permettent le libre transport des germes infectieux jusqu'aux glandes les plus voisines, les adénites sont très fréquentes dans le jeune âge. Pour ce qui concerne les ganglions bronchiques, toute lésion pulmonaire aiguë ou chronique se reflète sur eux comme sur un miroir, suivant l'heureuse métaphore de Parrot. Ces glandes lymphatiques affectent des rapports intimes avec les organes creux qui traversent le médiastin et s'insinuent dans tous les interstices qu'ils laissent entre eux. Ces connexions expliquent parfaitement certains accidents assez communs de l'adénopathie médiastine, par exemple l'évacuation d'une caverne ganglionnaire dans la trachée ou les bronches. Il semble présumable, *a priori*, que les mêmes accidents sont à prévoir pour l'œsophage et pour les vaisseaux (1). Il n'en est rien cependant, et il est tout à fait exceptionnel de constater la perforation de l'un de ces organes, des vaisseaux en particulier. Deux observations de Berton, une de Rilliet et Barthez, deux nouveaux faits recueillis récemment par Aldibert dans le service de M. Cadet de Gassicourt (2), tels sont, à notre connaissance, les seuls exemples chez l'enfant d'une rupture artérielle dans une caverne ganglionnaire. Dans les travaux de Leblond, de Tonnelé,

(1) RILLIET et BARTHEZ (1843, t. III, p. 175) ont observé, chez l'enfant, 27 fois la perforation des bronches : 15 fois à gauche, 12 fois à droite. — BARÉTY (*Th. Paris*, 1874), sur 101 cas d'adénopathie tuberculeuse recueillis sur des individus de tous âges, a noté 21 fois l'ulcération de la trachée ou des bronches. L'œsophage n'était perforé que 5 fois, et l'artère pulmonaire 3 fois.

(2) ALDIBERT, *Rev. mens. des maladies de l'enfance*, février 1891.

de Andral, de West, et même dans les monographies si complètes de Guéneau de Mussy et de Barély, dans la remarquable clinique du professeur Grancher sur l'adénopathie, nous ne trouvons aucune autre observation de ce genre (1). Aux cinq cas déjà publiés, nous en ajouterons un sixième à peu près identique, recueilli par nous en 1886 à l'hôpital des Enfants, alors que nous étions l'interne de M. Hutinel, suppléant M. le professeur Grancher.

Rilliet et Barthez, déjà frappés de cette rareté des perforations vasculaires, avaient essayé d'en donner une explication; d'après eux, si la trachée et les bronches se laissent facilement ulcérer par les ganglions, c'est qu'elles offrent, grâce à leur squelette cartilagineux, une certaine résistance; si les canaux mobiles et flexibles, tels que l'œsophage et les vaisseaux sont souvent respectés, c'est qu'ils se dévient et qu'ils fuient devant le ganglion. Mais quand une cause quelconque a placé ces conduits dans les mêmes conditions physiques que l'arbre bronchique, l'adhérence entre ganglion et vaisseau peut s'établir et la perforation devient possible (2). Quoi qu'il en soit de cette explication, ce qu'il faut retenir c'est la rareté *extrême* des perforations vasculaires au cours de l'adénopathie trachéo-bronchique.

OBS. I (résumée); premier cas de BERTON (3). — Mariv..., 3 ans et demi; bronchite, entérite, ventre douloureux, diarrhée. Tout à coup, un soir vers 6 heures, *hémoptysie foudroyante*. Le sang sortit à flot par la bouche et par le nez. Mort instantanée.

Autopsie. — Les ganglions interbronchiques, ceux placés devant les bronches et la fin de la trachée-artère sont très volumineux et transformés en matière tuberculeuse homogène, non ramollie. Granulations opa-

(1) La *Société anatomique*, les *Thèses* de la Faculté de Paris y compris celle de TEULIÈRE (Paris, 27 juin 1888), ne contiennent pas non plus d'observations nouvelles touchant notre sujet.

(2) RILLIET et BARTHEZ. *Traité cliniq. et pratiq. des maladies des enfants*, 1843, t. III, p. 177.

(3) BERTON. *Traité pratiq. des maladies des enfants.* Paris, 1842, 2e édit., 106e observation.

ques dans les deux poumons Caillots dans le larynx, à la bifurcation de la trachée et dans les divisions bronchiques gauches.

Le poumon gauche était adhérent au péricarde. Vers le bord postérieur et à la partie inféro-interne du lobe supérieur gauche, adhérence des deux feuillets pleuraux. Sous elle et dans le tissu pulmonaire situé à sa proximité, se trouvait une *caverne capable de contenir un œuf de poule*, tapissée par une pseudo-membrane et entourée par une couche de tissu pulmonaire hépatisé; cette caverne se prolongeait vers la racine du poumon, et là communiquait avec un *kyste bronchique* qui lui-même présentait une ouverture béante, par laquelle il était facile d'arriver dans l'*artère pulmonaire perforée*, vers le point où elle se partage pour se diriger dans chaque poumon.

OBS. II (résumée); second cas de BERTON (1). — Berv..., 11 ans; à l'entrée : défaut d'expansion du côté gauche avec matité et quelques râles; toux; pas de fièvre, l'enfant mangeait une demi-portion et se levait chaque jour. Quatre mois après son entrée, un jour, dans un moment de gaieté, elle fut prise d'une *hémoptysie* qui devint *promptement mortelle*. La respiration demeura suspendue et les battements du cœur devinrent imperceptibles aussitôt après l'accident. Les artères brachiales, radiales et carotides, continuèrent à battre à peu près 20 minutes.

Autopsie. — L'estomac, très distendu, renfermait beaucoup de sang fluide ou réuni en caillots. La muqueuse stomacale, comme le reste du tube digestif, paraissait saine. Dans les deux plèvres, pseudo-membranes résistantes, tubercules dans les deux poumons. Ganglions bronchiques volumineux, contenant pour la plupart de la matière tuberculeuse au centre. Muqueuse des bronches injectée. Sur la *bronche gauche*, au-dessus du point où elle se divise, existait une *perforation* de 3 à 4 lignes de diamètre, communiquant avec une *perforation* semblable de l'*artère pulmonaire*, située immédiatement au-dessus du point où le vaisseau se divise. Ces deux perforations s'abouchaient dans une *caverne creusée au milieu de ganglions bronchiques* agglomérés, tuberculeux et ramollis. La perforation de l'artère pulmonaire existait vers sa partie inférieure, tandis que c'était vers le bord supérieur de la bronche gauche que se trouvait l'autre ouverture accidentelle.

Berton ajoute avec raison : « ces deux observations contiennent des détails, peut-être inouïs encore; elles prouvent d'ailleurs, qu'aucun phénomène clinique ne peut faire soup-

(1) *Loc. cit.*, 105e observation.

çonner le travail morbide dont le terme s'annonce par une catastrophe aussi subite que funeste ».

Obs. III (résumée) ; cas de Rilliet et Barthez (1). — Garçon de 3 ans et demi. Signes de tuberculose. Peu après l'examen, dans les mouvements nécessaires pour le changer, le petit malade rejeta du *sang en abondance, à pleine gorgée,* à chaque mouvement inspiratoire : ce sang était rouge, spumeux ; sa quantité peut être évaluée à trois palettes. L'hémorrhagie s'accompagna de pâleur de la face, de petitesse du pouls et de refroidissement des extrémités. La mort survint au bout de 3 minutes.

Autopsie.— « En ouvrant la bronche-mère du lobe inférieur, on arrive dans une *excavation capable de contenir une noix,* remplie de caillots et de quelques débris tuberculeux ; cette caverne est sillonnée par plusieurs canaux saillants, qui sont ou des vaisseaux ou des bronches. L'*artère pulmonaire* forme une de ces saillies, et présente à l'intérieur de la caverne une *ouverture* de 4 millim. de long sur 2 de large. Les bronches sont ulcérées dans plusieurs endroits, et communiquent avec la caverne ; la *bronche-mère* est elle-même presque entièrement *détruite.*

La caverne est entourée presque de tous côtés par des ganglions tuberculeux qui la joignent, et dont l'un même fait saillie dans l'artère pulmonaire, sur la paroi opposée à la perforation. Les parties de la caverne qui ne sont pas entourées de ganglions sont continues avec le tissu pulmonaire hépatisé et farcies de granulations jaunes qui laissent entre elles fort peu de place. Il en résulte que la caverne, primitivement formée par des ganglions bronchiques, a fini par s'étendre jusqu'au tissu pulmonaire lui-même. »

Obs. IV (résumée) ; premier cas d'Aldibert (2). — Garçon de 4 ans. Induration très marquée du sommet droit. « Le 21 février, les crachats contiennent quelques filets de sang ; pendant toute la journée du 22, l'enfant crache du sang presque pur, rouge, spumeux et aéré ; le 23, à 11 heures, brusquement et sans mouvement occasionnel violent, le petit malade rend subitement *une grande quantité de sang* en deux ou trois efforts et meurt. »

(1) Rilliet et Barthez. *Traité cliniq. et pratiq. des maladies des enfants,* 1843, t. III, p. 197-198 et p. 176-177.

(2) Aldibert. *Rev. mens. des mal. de l'enfance,* février 1891, p. 72.

Autopsie. — Au-dessus du péricarde, entre les deux poumons, existent de nombreux ganglions tuberculeux et ramollis qui englobent la trachée, les bronches et les gros vaisseaux. Cette masse contient une *cavité très anfractueuse, du volume d'une grosse noix, creusée au dépens d'un ganglion* du groupe sous-bronchique. Sur la paroi postérieure de la caverne, se trouvent les deux perforations qui font communiquer la bronche droite avec l'artère pulmonaire. La perforation de l'artère pulmonaire siège sur la branche qui se rend au lobe supérieur droit; cette branche ne présente aucun renflement rappelant un sac anévrysmal; l'orifice qui s'aperçoit sur la face supérieure, est très allongé, ovoïde, et a une largeur de 3 millim. sur un demi-centimètre de longueur; les bords en sont un peu irréguliers et échancrés. Tout autour de la solution de continuité, les parois artérielles sont friables et ramollies.

Obs. V (résumée); second cas d'Aldibert. — Garçon de 3 ans. Induration de tout le poumon droit; adénopathie, plus marquée à droite. Tout à coup, sans que rien pût faire soupçonner une issue fatale, il y eut une *hémoptysie très abondante* et immédiatement mortelle.

Autopsie. — Cavité, du volume d'une noix, située exactement au niveau du hile, au point de bifurcation de la bronche droite; elle est très anfractueuse et irrégulièrement sphérique. Cette *caverne,* qui s'est formée *aux dépens de l'un des ganglions* qui accompagnent les premières divisions bronchiques, est limitée en avant, en arrière et en bas par le parenchyme pulmonaire refoulé de toute part; la paroi supérieure est constituée par le poumon et un gros ganglion bronchique accolé à la face interne du lobe supérieur; la paroi interne est formée par la double bifurcation de la bronche, par un gros ganglion situé à la face postérieure et par le bouquet de division de l'artère pulmonaire droite. La caverne est remplie de caillots sanguins et traversée par trois branches de l'artère pulmonaire qui sont absolument isolées comme trois cordes tendues d'une paroi à l'autre. C'est sur l'une de ces branches que se trouve la perforation qui a donné naissance à l'hémorrhagie mortelle, cette branche présente un *renflement fusiforme* très marqué à sa partie moyenne au niveau de laquelle la paroi vasculaire très friable porte une déchirure en forme de V. Les autres branches artérielles libres dans la cavité présentent un semis de granulations et ont la même friabilité. La perforation bronchique s'aperçoit sur la face interne de la cavité, elle siège sur la grosse division un moment commune aux lobes moyen et inférieur et occupe la partie postérieure et externe du tuyau bronchique. Ses bords sont déchiquetés; elle a environ un centimètre et demi de longueur sur cinq millimètres de largeur.

Obs. VI (inédite), recueillie dans le service de M. le professeur Grancher, suppléé par M. Hutinel.

J..., Jeanne, 13 ans et demi, entre à l'hôpital des Enfants pour des douleurs abdominales et de la diarrhée. On reconnaît une péritonite tuberculeuse, plus marquée du côté droit du ventre.

Signes d'infiltration tuberculeuse aux deux sommets. Pas de ramollissement ni de cavernes. Fièvre hectique; le soir la température montait à 39° et au-dessus.

Dans la nuit du 13 au 14 août 1886 : *hémoptysie foudroyante*, sang spumeux, rutilant, sortant à flots par la bouche et les narines : mort presque immédiate. On pense à la rupture d'un anévrysme de Rasmussen dans une caverne pulmonaire ignorée.

Autopsie.— Les poumons très pâles, très emphysémateux, ne s'affaissent pas à l'ouverture du thorax ; ils gardent l'empreinte du doigt et sont œdémateux. Sur le poumon droit, et surtout à la base et en arrière, on remarque des lobules disséminés qui tranchent nettement par leur coloration d'un rouge rutilant sur le fond gris pâle du reste du poumon ; ces lobules, distendus par du sang coagulé, n'existent pas à gauche. Les deux plèvres sont saines, non épaissies; il existe à droite, vers la partie supérieure, une petite languette fibreuse rattachant le poumon à la paroi ; à gauche, vers la partie supérieure également, une adhérence très courte, parsemée de nodules caséeux, relie étroitement le poumon à la paroi costale dans une étendue de la grandeur d'une pièce de 50 centimes environ. En détachant les poumons, il s'écoule du sang spumeux par la trachée, et il suffit d'une légère compression pour en faire sourdre une notable quantité.

Autour de la trachée, au niveau de sa bifurcation, au voisinage du hile des poumons, les ganglions sont tuméfiés et fusionnés. Ils sont infiltrés de granulations grises ou jaunes. Deux ou trois ganglions de la grosseur d'une noix sont franchement caséeux dans toute leur étendue, le plus gros est en grande partie calcifié.

La bronche droite est ouverte en prenant soin de ne pas intéresser la division correspondante de l'artère pulmonaire. Au point où cette bronche pénètre dans le poumon, il existe sur sa face postérieure une *solution de continuité verticale d'un centimètre* environ. Cette fissure, située à l'origine de la scissure interlobaire, mène dans une cavité ganglionnaire de la grosseur d'une noix, assez régulièrement sphérique et comblée entièrement par un caillot cruorique. La paroi de cette caverne est tapissée d'une couenne grisâtre, ardoisée, ressemblant à la couche interne d'un abcès froid ; en un point cette couche fait défaut et les gan-

glions voisins tuméfiés forment seuls paroi. Un peu au-dessous de la fissure bronchique, dans la caverne ganglionnaire, existe un petit caillot fibrino-cruorique adhérent à une languette de tissu glandulaire; en relevant cette mince membrane, on se trouve dans la *branche droite de l'artère pulmonaire*.

Tous les organes sont extrêmement anémiés. Le foie est transformé en un bloc de graisse. La substance corticale des reins est grisâtre. La rate paraît saine. Les anses intestinales sont agglutinées en gâteau par des adhérences fibrineuses parsemées de nombreux tubercules caséeux. Le cœur est flasque et gras. Le péricarde contient quelques cuillerées de sérosité.

Voici donc quelle a été la filiation des accidents. Un ganglion ramolli, transformé en une caverne tuberculeuse à une époque indéterminée, s'est ouvert dans la bronche droite où il évacuait son contenu; le liquide en quantité trop peu considérable n'a pas donné lieu à une vomique. Ultérieurement, la branche droite de l'artère pulmonaire, incorporée dans la paroi anterieure de la caverne ganglionnaire, s'est crevée dans sa cavité, sous l'influence d'une cause occasionnelle quelconque, et a donné lieu à l'hémoptysie mortelle.

Ces observations présentent entre elles les plus grandes analogies. Dans presque toutes, l'hémoptysie survient comme épisode terminal d'une adénopathie ignorée ou à peine soupçonnée. On sait que l'hémoptysie est fort rare chez le jeune enfant, qui déglutit le sang aussi bien que les crachats; mais, dans le cas présent, l'irruption sanguine est si copieuse et si inopinée, que le liquide, en même temps qu'il pénètre en partie dans les poumons et l'estomac, est expulsé en partie au dehors. Tout à coup, à la suite de quelque mouvement, d'un effort, d'un accès de rire par exemple, l'enfant rejette un flot de sang pur et rutilant par la bouche et par le nez; la pâleur est extrême, le pouls devient imperceptible, les extrémités se refroidissent et la mort est presque immédiate. La perte sanguine est si grande que jamais le rétablissement de l'enfant n'a été observé. Parfois la mort frappe moins brutalement; l'hémorrhagie foudroyante est précédée

de certains symptômes précurseurs, et surtout de petites hémoptysies analogues à celles qui présagent la rupture d'une poche anévrysmale. D'après Daga, ces petites hémorrhagies reconnaissent pour cause, non pas le début de l'ulcération du gros vaisseau qui doit être la source de l'hémorrhagie mortelle, mais la compression des vaisseaux voisins par les masses ganglionnaires hypertrophiées.

A l'autopsie, on trouve tous les tissus profondément anémiés, le poumon en particulier. Du côté correspondant à l'hémorrhagie, certains lobules sont boursouflés et dilatés par du sang coagulé qui les remplit à la manière d'une masse à injection. Des caillots sont disséminés dans divers points de l'arbre respiratoire, principalement au niveau du larynx et des éperons bronchiques, c'est-à-dire partout où la stagnation du sang est plus facile. La moindre pression sur les poumons fait sourdre du sang spumeux qui n'a pu être chassé pendant les derniers instants de la vie. L'estomac est souvent distendu par une quantité considérable de sang; celui-ci provient évidemment de la perforation ganglionnaire, car les muqueuses œsophagienne et gastrique sont saines.

Outre les lésions communes de la phtisie pulmonaire, telles que les tubercules et les adhérences pleurales qui sont constantes, on remarque une hypertrophie et une fusion des ganglions bronchiques, qui présentent des degrés d'altération divers; les uns sont seulement parsemés de granulations, les autres sont ramollis et convertis en cavernes. La poche dans laquelle s'est produite la rupture occupe ordinairement le voisinage du hile; elle siège indifféremment à droite ou à gauche. En général, régulière et peu considérable, elle est tapissée intérieurement par une couche analogue à la membrane interne des abcès froids.

Les canaux artériels et bronchiques qui sont le siège des ulcérations peuvent être incorporés dans l'épaisseur de la coque ganglionnaire et n'être visibles qu'après la section de la poche ; dans certains cas, ils rampent sur l'une des parois et font un relief plus ou moins considérable; parfois même

ils sont complètement libres et passent comme des cordes à travers la cavité dont la disposition devient ainsi très anfractueuse.

Les ouvertures de la bronche et de l'artère pulmonaire n'entament qu'une partie de la circonférence de ces conduits, elles sont donc latérales. Ces caractères suffisent pour distinguer ces cavernes ganglionnaires des cavernes pulmonaires, parfois très grandes et sans siège d'élection, dans lesquelles les bronches ulcérées s'ouvrent à plein canal (Rilliet et Barthez). La rupture vasculaire, chez l'enfant, a toujours été précédée de la perforation bronchique; mais un cas observé par Liouville, chez une vieille femme, permet de supposer que la perforation vasculaire pourrait être la première en date; évidemment dans ce cas l'hémoptysie n'est pas possible.

La solution de continuité du vaisseau a la forme d'une fente d'un demi-centimètre à un centimètre et demi de longueur, à lèvres minces et presque linéaires. Plus rarement, elle revêt l'aspect d'une ulcération allongée, irrégulière et déchiquetée. Parfois deux traits convergent de manière à créer une ouverture en V. Le vaisseau qui est le siège de la rupture est souvent recouvert d'un semis de granulations tuberculeuses; ses parois, friables et ramollies, se laissent quelquefois distendre en une poche ampullaire dont la solution de continuité occupe le sommet. Il est à remarquer que, dans toutes les observations ayant trait à des enfants, la rupture siégeait sur l'artère pulmonaire ou ses branches; dans la vieillesse, où la perforation des vaisseaux par des ganglions tuberculeux paraît être aussi fréquente que dans l'enfance et beaucoup moins rare que dans l'âge adulte, non seulement l'artère pulmonaire, mais encore l'aorte et la veine cave supérieure peuvent être la source de l'hémorrhagie mortelle (1).

(1) Il existe dans la science quatre cas de rupture vasculaire dans une

Les perforations vasculaires, chez le vieillard, seraient plus fréquentes que chez l'enfant, si l'on joignait à celles qui sont causées par l'adénopathie tuberculeuse, celles qui surviennent du fait de la dégénérescence cancéreuse des ganglions.

Le diagnostic, on le comprend aisément, est des plus difficiles. Nous ne ferons que citer les hémoptysies provoquées par les quintes de coqueluche (1) et celles qui surviennent très exceptionnellement chez les jeunes filles aux approches de la puberté (2); elles sont en effet trop peu considérables d'ordinaire pour être confondues avec les hémorrhagies foudroyantes qui nous occupent. L'hémoptysie coïncidant avec la gangrène pulmonaire ne paraît pas être très rare, puisque Rilliet et Barthez l'ont notée 4 fois sur 16 cas (3); elle était même quelquefois très abondante ; toutefois les symptômes concomitants, et notamment la fétidité toute spéciale de l'haleine et des crachats mélangés au sang, permirent de poser le diagnostic pendant la vie.

Mais l'erreur presque impossible à éviter, c'est celle qui consiste à confondre l'hémoptysie par rupture dans une

---

caverne ganglionnaire chez le vieillard. Deux appartiennent à LIOUVILLE (*Arch. de physiol.*, 1869) :

1° Femme de 62 ans, morte par hémoptysie et hématémèse foudroyante; dans le kyste ganglionnaire s'ouvraient des bronches, l'œsophage et l'*artère pulmonaire.*

2° Femme de 89 ans, hémoptysie mortelle; communication, par l'intermédiaire d'un ganglion, de l'*aorte* et de la bronche gauche.

3° Cas d'ETERNOD (*Bull. de la Soc. méd. de la Suisse romande*, 1878-79); homme de 73 ans, perforation de *l'artère pulmonaire* par un ganglion.

4° Cas de W. BARRY (*Medic. News.*, 1885); femme de 71 ans, hémoptysie mortelle; caverne ganglionnaire en communication avec la bronche gauche, la *veine cave supérieure*, la trachée, etc.

(1) CADET DE GASSICOURT en cite 2 cas dans son *Traité clinique des maladies de l'enfance*, 1882, t. II, p. 309.

(2) RILLIET et BARTHEZ. *Traité cliniq. et pratiq. des m. des enfants*, 1853, t. II, p. 286-88.— BOUCHUT. *Traité pratiq. des m. des nouveau-nés*, 1878, p. 393.

(3) RILLIET et BARTHEZ. *Traité cliniq. et pratiq. des m. des enfants*, 1853, t. II, p. 411, et suiv.

caverne intra-pulmonaire avec l'hémoptysie par ouverture du vaisseau dans une caverne ganglionnaire. Outre que l'existence d'une adénopathie n'est pas toujours possible à reconnaître, rien ne s'oppose à ce qu'une caverne pulmonaire coïncide avec l'hypertrophie ganglionnaire et soit l'origine de l'hémorrhagie. Les deux cas suivants, dans lesquels l'hémoptysie est d'origine pulmonaire, offrent la plus grande ressemblance avec ceux dans lesquels l'hémorrhagie est de provenance ganglionnaire.

1° Cas de CAZALIS. *Soc. anat.*, 1871, p. 117 (résumée). — Th..., 3 ans ; début, 4 mois et demi avant l'entrée, par un fort rhume et une hémoptysie peu abondante ; toux continue ; amaigrissement ; perte des forces. Matité presque absolue du côté droit en arrière ; de ce côté, au sommet, *souffle caverneux* avec quelques craquements allant en s'affaiblissant vers la base ; pas de vibrations thoraciques ; pas d'égophonie. Le poumon gauche paraît sain. Ventre douloureux, diarrhée. Fièvre notable. Trois semaines après l'entrée, amélioration dans l'état général, sans modification des signes stéthoscopiques. Six semaines après l'entrée, *hémoptysie très abondante* survenant subitement, le sang sortait à la fois par la bouche et par les narines ; deux selles rendues dans la matinée qui suivit, en contenaient abondamment à l'état de mélæna ; l'enfant mourut quelques heures après, ayant continué à rendre quelques crachats spumeux, rutilants. L'enfant était froide, très pâle, pouvait à peine ouvrir les yeux ou exécuter un mouvement.

Autopsie. — Le poumon droit est absolument adhérent, le sommet est creusé d'une caverne qui, en un point, n'est fermée que par la paroi thoracique. Un stylet introduit dans la bronche droite pénètre immédiatement dans la caverne par une large ulcération. Cette caverne anfractueuse a le volume d'un abricot ; ses parois sont dures ou ramollies par la dégénérescence du tissu ; un caillot de sang rouge occupe sa partie inférieure. *Une ramification de l'artère pulmonaire*, n'étant plus soutenue par du tissu ramolli qui l'entourait de partout, a fini par céder. Tout le poumon droit est lardacé et parsemé, vers sa partie moyenne, de nodules caséeux. Les ganglions pulmonaires, volumineux et lardacés, ne sont pas dégénérés.

Dans ce cas, l'existence d'un souffle caverneux au sommet

indiquait une excavation pulmonaire qu'on pouvait soupçonner d'être l'origine de l'hémorrhagie; il n'en est pas de même dans l'observation suivante.

2° Cas de M. Cadet de Gassicourt. *Communicat. à la Soc. médic.pratiq.*, 8 février 1886 (résumée) (1). — Garçon de 16 mois, misère physiologique. A l'entrée : râles nombreux, plus ou moins fins, disséminés dans les deux poumons. Quelques jours plus tard, matité très marquée à droite, dans la ligne axillaire, avec souffle rude et timbre éclatant. Cet état était stationnaire depuis quatre jours, quand l'enfant rendit *un plein crachoir de sang rouge* qui s'échappa par la bouche et par le nez ; une hémorrhagie semblable se produisit le lendemain. Le jour suivant l'enfant succombait, emporté par une hémorrhagie encore plus abondante que les deux autres.

Autopsie. — Tous les organes étaient pâles et exsangues. Adhérence des deux poumons à la paroi costale. Gros paquet ganglionnaire ramolli dans le médiastin antérieur, paquet moins volumineux dans le médiastin postérieur. Dans les deux poumons, broncho-pneumonie chronique tuberculeuse. A droite, dans la partie antéro-inférieure du lobe moyen, caverne anfractueuse, du volume d'une grosse noix, remplie d'un caillot de sang rouge qui se moulait sur ses anfractuosités. Au-dessus de cette caverne, et immédiatement en contact avec elle, passait *une des branches* de bifurcation les plus volumineuses de l'*artère pulmonaire* ; elle présentait une ouverture du calibre d'une grosse plume d'oie ; des débris de tuniques artérielles lui formaient une sorte de valvule incomplète.

L'ouverture de la bronche était située immédiatement en arrière de la solution de continuité artérielle. La bronche ainsi ouverte était grosse comme une plume de corbeau.

Les ganglions pourraient, dit-on, produire l'hémorrhagie par un autre mécanisme que la perforation ; il y a des cas d'adénopathie, terminés par hémoptysie foudroyante, dans lesquels il a été impossible de retrouver à l'autopsie une solution de continuité évidente. Rilliet et Barthez, qui en ont observé un, pensent qu'il faut mettre l'hémorrhagie sur le compte de la compression des veines pulmonaires par les

(1) Cette communication a été reproduite dans le *Journal de médecine de Paris*, 21 mars 1886 et dans la *Revue mensuelle de l'enfance*, juin 1886.

masses ganglionnaires. Voici comment ils interprètent le fait qu'ils ont recueilli : « Sous l'influence de l'émotion morale (accès de colère), les battements du cœur ayant augmenté de nombre et d'intensité, une plus grande quantité de sang aura afflué dans le poumon, et comme son retour était gêné par la compression, il en sera résulté une hémorrhagie foudroyante » (1). Les signes qu'on attribue à la compression des veines pulmonaires sont ceux de l'œdème et de la congestion, c'est-à-dire l'obscurité du son ou l'élévation de sa tonalité, la faiblesse du murmure vésiculaire, parfois mêlé de râles sous-crépitants, et des hémorrhagies rarement considérables. Ajoutons que ces signes sont inconstants et nullement pathognomoniques.

Enfin, l'hématémèse foudroyante par communication de l'aorte et de l'œsophage, observée chez le vieillard, ne saurait être distinguée de l'hémoptysie, si elle venait à se produire chez un enfant.

Il est à peine besoin de dire que le pronostic est fatal et que la thérapeutique est radicalement impuissante à enrayer les accidents.

Traitement de la pleurésie purulente chez l'enfant d'après des observations, recueillies dans le service du Dr CADET DE GASSICOURT, à l'hôpital Trousseau, par M. BRETON, interne des hôpitaux.

Dans la séance du 9 juillet 1872, H. Roger déclare, à l'Académie de médecine, la pleurésie prurulente presque constamment fatale chez l'enfant.

Laissant de côté dans le traitement de l'affection la thoracentèse à ponctions successives, il vante l'établissement d'une fistule pleurale artificielle comme le meilleur procédé de traitement de l'empyème chez les enfants.

Quelques jours plus tard, M. Bucquoy, dans un mémoire

(1) RILLIET et BARTHEZ. *Traité cliniq. et pratiq. des mal. des enfants* 1854, t. III, p. 623 et suiv.

lu à la Société médicale des hôpitaux, attire l'attention sur la ponction capillaire avec aspiration, pratiquée dans l'empyème des adultes. Des 4 observations qu'il cite des malades ainsi traités, il faut retenir qu'en effet la guérison ne semble pouvoir s'obtenir ainsi, même chez l'adulte.

Une intervention plus énergique est de toute nécessité.

Ayant eu la bonne fortune d'observer, pendant notre année à l'hôpital Trousseau, une série d'empyèmes, nous avons pensé qu'il serait utile de faire connaître quelle a été la pratique de notre maître, M. Cadet de Gassicourt.

Nous inspirant des conseils de sa grande expérience, nous avons tenu à résumer ici l'enseignement qu'il nous a donné à propos de nos petits malades.

La pleurésie purulente n'étant, somme toute, qu'un abcès de la plèvre, doit être traitée comme tel.

Cet abcès doit être ouvert pour évacuer le pus qu'il contient. Le pus écoulé, il faut laver la poche pour les uns, ne pas la laver pour les autres. Ici, il ne peut être de règle absolue, c'est le malade seul qui doit être le guide de la conduite à tenir.

M. Cadet de Gassicourt pense, qu'en règle générale, il ne faut laver qu'une fois après l'opération de l'empyème. Cependant, dans certains cas, il conseille les lavages répétés. D'abord, lorsque l'opération a été faite tardivement : en pareille occurrence, le poumon a été longtemps comprimé, il est refoulé plus ou moins, et ne reprendra pas de suite, après évacuation du pus, son volume normal.

Les parois pleurales trop longtemps laissées au contact du pus, ne s'accoleront point, on pourrait dire par première intention, comme dans le cas d'opération hâtive.

Dans ces conditions, le lavage répété des parois de la poche purulente peut donc se faire, sans risque de retarder la guérison. Il en sera de même, lorsqu'un clapier existe. Le pus, en y séjournant, peut causer des accidents de résorption, et en outre, grâce à sa stagnation et au contact de l'air, la pullulation des microbes pourrait se faire au grand détriment du malade.

D'ailleurs, le clinicien aura son critérium dans la marche de la température.

Toute température élevée indiquant chez ces malades la virulence des microbes pyogènes, il faut aller les détruire *in situ*.

On avait objecté que ces lavages de la plèvre entraînaient à leur suite des chances de succès moindres.

M. Cadet pense que la guérison est seulement retardée, et non empêchée.

Il semble qu'il y ait ici un cercle vicieux. Car si la guérison ne s'ensuit pas, n'est-ce pas plutôt la résultante de l'état grave du malade, pour lequel il faut précisément faire les lavages pleuraux?

Chez l'enfant, il ne faut donc répéter les lavages que si l'on a la main forcée, ce qui peut arriver par suite de la nature du pus.

C'est ici que l'étude bactériologiqne du pus peut indiquer si l'on doit recourir aux ponctions simples ou à l'opération de l'empyème.

Dans les pleurésies méta- ou post-pneumoniques, dues au pneumocoque seul, la guérison par la simple ponction peut être espérée. Une seule même peut suffire, comme dans quelques cas observés par M. Cadet; mais ce n'est pas la règle. Notre maître conseille de pratiquer au besoin trois ponctions successives faites chacune à cinq jours d'intervalle, mais de ne jamais dépasser ce nombre. Le guide clinique en pareil cas, est la diminution du pus après chacune de ces ponctions.

Si, après la troisième ponction, c'est-à-dire après une durée de 15 jours, le pus est encore en trop grande quantité, il ne faut plus attendre, mais recourir à l'opération de l'empyème.

Cette guérison, relativement si facile de la pleurésie purulente à pneumocoques, justifie le pronostic favorable qu'en a porté Courtois-Suffit dans sa thèse inaugurale.

Si M. Cadet pense que dans cette variété, les ponctions

seules, non répétées au delà de trois fois, peuvent amener la guérison, il ne le croit plus quand il a affaire aux pleurésies suites de broncho-pneumonie. Ici, délaissant la ponction, il recourrait d'emblée plus volontiers à l'empyème.

Certaines difficultés cliniques peuvent surgir. La pleurésie peut en effet être interlobaire et multiloculaire.

Nous n'insisterons point sur la précision du diagnostic, notre but étant seulement de traiter de leur thérapeutique.

M. Cadet pense que dans cette variété l'empyème peut suffire dans la grande majorité des cas. Et il l'explique, en disant que les loges se vident les unes dans les autres. Il a pu être témoin du fait chez deux ou trois petits malades de sa clientèle privée.

Il ne considère pas les pleurésies purulentes méta ou post-broncho-pueumoniques comme beaucoup plus graves que celles méta ou post-pneumoniques. Mais il ne faut, ni s'attarder aux ponctions, ni temporiser longtemps pour se décider à l'empyème. Alors seulement, dans ces conditions, elles peuvent guérir et guérir vite. Le plus souvent, quand il y a retard dans la guérison cela tient à ce que le pus contient des streptocoques, seuls ou unis aux pneumocoques.

Le streptocoque, une fois nettement constaté, entraîne avec lui une marche plus longue de la pleurésie et comporte un pronostic plus sérieux. Ce n'est pas cependant qu'il faille porter un pronostic toujours fatal, car, outre les cas où l'opération de l'empyème a été suivie de guérison, M. Cadet a vu une fois une pleurésie à streptocoques guérir par trois ponctions simples.

Ce fait intéressant est relaté dans la thèse de Mlle Finkelstein.

En présence des pleurésies purulentes tuberculeuses, il faudra suivre la même ligne de conduite.

Mais ici, bien que l'expérimentation fasse défaut, on peut conclure a priori à la fréquence plus grande des lavages pleuraux.

On pourra recourir à la ponction, mais surtout pour faci-

liter le diagnostic. Car, dès que le bacille de Koch aura été reconnu, il faudra de suite opérer. En résumé donc, chez l'enfant, il est rare qu'une seule ponction suffise pour amener la guérison d'une pleurésie purulente. Tarde-t-elle après 2 ou 3 ponctions nouvelles, il ne faut plus attendre, et l'opération de l'empyème s'impose.

Grâce à ces principes cliniques, nous pouvons ne plus être aussi pessimistes que M. H. Roger.

La mort devient de plus en plus rare, avec l'antisepsie d'une part, et de l'autre, avec la connaissance plus exacte de la nature de la pleurésie.

Nous résumons pour finir, ces dix observations recueillies dans le service.

1° Gauthier, Prudent, 11 ans. Entré le 11 mars, dans le service du Dr Cadet de Gassicourt, pour une pneumonie droite. Atteint ensuite de pleurésie purulente à pneumocoques seuls (le pus a été examiné par M. Netter), il est ponctionné trois fois et subit enfin l'opération de l'empyème, un seul lavage de la plèvre. Guérison complète en 37 jours.

2° Begui..., Eugène, 20 mois. Entré pour une pneumonie droite. Pleurésie purulente méta-pneumonique. 2 ponctions successives et enfin empyème. Il n'a pas été fait de lavage de la plèvre. Guérison en un mois. Il n'y avait encore ici que des pneumocoques dans le pus retiré.

3° Grévi..., Marcel, 5 ans. Entré à l'hôpital pour une scarlatine, est atteint de broncho-pneumonie gauche, puis de pleurésie purulente post-pneumonique.

L'examen bactériologique ayant révélé le pneumocoque uni au staphylocoque, c'est à l'empyème qu'on eut recours de suite. Guérison en 38 jours. Il fallut faire deux fois le lavage de la plèvre. A propos des lavages intra-pleuraux, nous indiquerons le liquide employé par M. Cadet ; il se compose de deux solutions distinctes : une première, la liqueur de van Swieten au titre de 1/3000 ; une seconde composée de chlorure de sodium saturé.

4° Gros., Clotilde, 4 ans 1/2. Entrée pour une pleuro-pneumonie droite. Le pus examiné par M. Netter ne contenait que des pneumocoques. 3 ponctions et enfin empyème avec lavage. L'enfant, en voie de guérison de sa pleurésie purulente, a été enlevée par une angine diphtérique toxique.

5° Hav..., Louis, 10 ans. Pneumonie gauche et pleurésie purulente consécutive. Examen du pus fait par M. Netter; indique des pneumocoques seuls. Guérison en deux mois par les ponctions successives faites au nombre de cinq.

6° Wal..., Pierre, 7 ans 1/2. Pleurésie purulente gauche post-pneumonique. Guérison après deux ponctions en 33 jours. Ici, l'examen bactériologique a fait défaut.

7° Tenril, Henri, 2 ans. Ce malade était entré pour une pleurésie purulente gauche. Bien que les renseignements fissent défaut sur les antécédents, le pus retiré et examiné par M. Netter ne contenait que des pneumocoques. 4 ponctions, en traitement pendant 17 jours. Le malade a succombé à un pneumothorax. A l'autopsie on a trouvé des foyers tuberculeux dans les poumons; à peine la valeur d'un verre à Bordeaux de pus dans la plèvre. Ce pus fut examiné par M. Netter, qui y trouva de nombreux staphylocoques et qui attribua la mort à une infection générale.

8° Verb..., Aimable, 8 ans. Pleurésie purulente gauche post-pneumonique. Empyème fait d'urgence à l'entrée du malade dans le service. Pneumocoques seuls contenus dans le pus.

Mort par cachexie après 3 mois de traitement. L'autopsie révèle des tubercules pulmonaires dans les deux poumons. Néanmoins, l'examen bactériologique du pus, fait à diverses reprises, n'avait révélé que la seule présence des pneumocoques.

9° Ron..., Blanche, 12 ans. Pleurésie purulente gauche au 3e septénaire d'une dothiénentérie. Guérison après une seule ponction. L'examen du pus fait par M. Netter n'a décelé que le pneumocoque.

10° Cont..., Marguerite, 8 ans, pleurésie purulente gauche à streptocoques. Examen fait par M. Netter. Guérison complète en deux mois.

Nous voyons donc que sur 10 pleurésies purulentes il y eut 7 guérisons et 3 morts.

L'un de ces décès doit être attribué à la diphtérie et ne doit pas assombrir le pronostic général de la maladie qui nous occupe.

Remarquons la grande fréquence de ces pleurésies dues aux pneumocoques, puisqu'ils ont été rencontrés 8 fois. Notons en outre que ces microbes se trouvent le plus souvent seuls, ce qui favorise singulièrement les chances de guérison.

Quant aux deux cas de mort, nous devons noter expressément qu'il s'agissait de deux tuberculeux, ce qui change complètement les conditions dans lesquelles se trouvaient les malades.

On peut donc en conclure que la pleurésie purulente chez l'enfant guérit presque toujours lorsqu'elle est convenablement traitée, à la condition qu'elle ne soit pas accompagnée de tuberculose.

Contribution à l'étude du traitement chirurgical de l'hydrocéphalie, par G. Phocas, professeur agrégé à la Faculté de Lille.

Jusque dans ces derniers temps, la seule méthode opératoire qu'on ait dirigée contre l'hydrocéphalie a été la ponction du cerveau. Cette opération diversement jugée par les médecins a conservé ses partisans.

Beely a recueilli 27 cas de ponction, parmi lesquels 8 paraissaient avoir donné la guérison. West a recueilli 56 cas avec 15 guérisons. Dans le manuel de pédiatrie de Meigs et Pepper, on cite le cas d'une fillette d'un an qui dans l'intervalle de 3 à 6 semaines a subi trois fois l'opération. Le liquide ne s'est pas reproduit et trois ans après la fillette fut revue parfaitement guérie.

On connaît les deux faits où Brainard (de Chicago) obtint une guérison après ponction et injection iodée. Goodhart dans un article des *Annales de pédiatrie* estime que la paracentèse mérite une sérieuse attention. Roger (*Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance*, 1867) après avoir cité trois faits de Witney, se déclare adversaire de l'opération. L'auteur de l'article Hydrocéphalie de *l'Encyclopédie de Kœtnig* recommande la ponction réitérée du cerveau avec extraction d'un peu de liquide.

A l'heure actuelle, on ne peut en somme citer que dix cas de guérison avérée à la suite de la ponction et malgré les guérisons spontanées de l'hydrocéphalie, guérisons surve-

nues après écoulement de liquide par le nez et les oreilles, on ne peut s'empêcher de constater que le traitement par les ponctions offre de bien minces ressources de guérison.

Dans un mémoire récent, M. Troïtsky rapporte cinq faits de ponctions réitérées pour hydrocéphalie. Deux fois la mort est survenue et les trois autres cas n'ont pas été suivis.

L'hydrocéphalie est, d'autre part, une maladie presque toujours terminée par la mort et pouvant entraîner à sa suite l'idiotie. Dans ces conditions, nous devons examiner avec le plus grand soin tous les traitements nouveaux adressés contre cette maladie.

Les progrès de l'antisepsie nous permettent aujourd'hui d'aborder plus facilement que par le passé la chirurgie du cerveau. Les chirurgiens n'ont pas tardé à s'engager dans cette voie et à chercher si l'hydrocéphalie était susceptible de profiter des progrès de la chirurgie cérébrale.

Wernicke le premier en 1881 proposa de trépaner pour ponctionner les ventricules latéraux. Keen rapporta en 1888 trois observations où cette méthode opératoire fut mise à exécution. Il rassembla les opérations connues et trouva 7 opérations avec 2 guérisons et 5 morts. M. A. Broca, auquel nous empruntons ces détails, rapporte une observation (*Revue de chirurgie*, 1891, p. 37) où il est intervenu avec plein succès et une observation due à Thiriar, de Bruxelles, où l'intervention fut suivie de mort.

Ayant eu à traiter deux cas d'hydrocéphalie, nous sommes intervenu aussi deux fois et nous désirons donner sans plus de commentaires nos deux observations.

Obs. I. — *Hydrocéphalie. Trépanation. Drainage du ventricule latéral.*

Le 12 janvier 1891, est entré dans le service le nommé Eugène B..., âgé de 11 mois. C'est un enfant malingre, nourri au biberon, peu développé pour son âge. Il n'a pas fait de maladies antérieures sauf la diarrhée persistante dont il est atteint et pour laquelle il est soigné dans le service de médecine.

La tête est énorme relativement à la face. L'enfant paraît voir et entendre. La circonférence du crâne est de 49 centim. au niveau des conduits auditifs. La distance entre les deux conduits auditifs est de 31 centim. La bosse pariétale droite est plus proéminente que la gauche. La fontanelle antérieure est longue de 6 centim. 1/2 et large de 1 centim. 1/2. La fontanelle postérieure est ossifiée. On trouve facilement la suture frontale qui est déviée à droite.

Le corps est très amaigri. Les réflexes sont conservés. Il n'y a pas de contracture ni de paralysie. L'enfant pèse 6400 gr., les jambes sont très amaigries. Sur la tête il existe quelques plaques d'impétigo.

Il existe en somme une hydrocéphalie assez prononcée chez un enfant placé dans de mauvaises conditions hygiéniques.

Par un traitement médical on arrête la diarrhée; mais la faiblesse générale est très grande.

Le 15 février, après avoir reçu l'autorisation des parents auxquels nous avons exposé les risques de l'opération, nous procédons à l'intervention suivante :

Chloroformisation. Trépanation à 3 centim. en arrière et au-dessus du conduit auditif droit. Une couronne de trépan est placée à ce niveau et nous élargissons la brèche à l'aide du ciseau et du maillet. La dure-mère est ensuite incisée. Le cerveau apparaît repoussé, sans battements. Avec un trocart moyen (de Potain) nous pratiquons dans le cerveau une ponction se dirigeant au-dessus du conduit auditif du côté opposé. Nous sentons un manque de résistance et en même temps du liquide céphalo-rachidien (une cuillerée à bouche environ) s'écoule à travers le trocart. Nous introduisons dans la lumière du trocart 4 crins de Florence, qui pénètrent dans le ventricule. Le liquide continue à s'écouler lentement le long de ces drains.

Des points de suture réunissent la plaie. Les drains sortent par l'extrémité inférieure du lambeau cutané. Pansement à l'iodoforme.

L'opération n'a pas duré une demi-heure. L'enfant qui se réveille rapidement est placé dans son lit sans aucun accident. Un point que nous avons omis de signaler est que le cerveau a repris ses battements dès que le liquide s'est écoulé à travers le trocart.

Le soir il n'y a pas de fièvre.

Le 20 février. Le pansement est traversé. Il est changé. On voit l'écoulement de liquide céphalo-rachidien. On sent les battements du cerveau à travers la peau. L'enfant prend le biberon.

Le 21. L'enfant a de la fièvre (38°,5) le soir. Il a bien dormi, mais il a l'air abattu.

Le 23. Convulsions. Le pansement est changé. Les convulsions se passent du côté gauche (côté opposé). Injection d'eau boriquée tiède à côté des crins de Florence.

La fièvre continue (40°). On diagnostique une méningite qui entraîne la mort le 24, à 11 heures du soir (5 jours après l'opération).

L'autopsie fut faite 24 heures après la mort. La circonférence du crâne a diminué de 2 centim. La plaie a toujours bon aspect. Elle est réunie. Le cerveau est trop petit pour le crâne. Il ballotte dans l'intérieur de la boîte crânienne.

La dure-mère est adhérente sur plusieurs points surtout au niveau de la fontanelle antérieure. Une grande quantité de liquide louche est située sous la dure-mère.

Le cerveau est rouge sur toute sa surface externe. La pie-mère est adhérente, surtout du côté de l'opération. Le lieu de la ponction est visible. Il est situé au niveau de la jonction des deux circonvolutions temporales. On retrouve son trajet et on le suit jusqu'au ventricule latéral à l'union de la portion occipitale avec la portion sphénoïdale de ce ventricule. Tout le long de ce trajet la substance cérébrale est diffluente.

Le ventricule mesure 12 centim. de long. La masse cérébrale qui sépare le ventricule des circonvolutions mesure 2 centim.

En somme, la mort est survenue ici par infection. Il est probable que 'infection a été causée par quelques points d'eczéma du cuir chevelu qui ne fut peut-être pas assez désinfecté. C'est du moins la seule cause que nous puissions incriminer pour expliquer cette infection.

Obs. II. — *Hydrocéphalie ayant déterminé le stase papillaire. Trépanation. Guérison opératoire et amélioration de l'état général.*

Le nommé Dels..., Georges, âgé de 25 mois, est entré le 30 juillet dans le service des enfants. Cet enfant, né de parents bien portants, fut nourri avec des panades et des soupes jusqu'à l'âge de 13 mois. Il était du reste placé loin de ses parents et on ne peut nous donner tous les renseignements.

Deux autres enfants de la même famille sont bien portants.

La tête est assez volumineuse. Les fontanelles sont ossifiées.

La circonférence de la tête est au niveau des oreilles de 45 cent. La face paraît petite. Les pariétaux forment de chaque côté une saillie très prononcée. L'enfant a 16 dents.

Les yeux présentent du nystagmus. Examiné à l'ophtalmoscope par

M. le Dr de Lapersonne, il vient avec le diagnostic suivant : névrite optique des deux côtés avec stase papillaire chez un hydrocéphale.

L'enfant paraît être aveugle. Il ne se rejette pas en arrière si on lui approche le doigt de l'œil. Il ne paraît pas entendre. Enfin il ne marche pas et ne peut se tenir debout ou assis. Ce qui caractérise surtout son état c'est une inquiétude perpétuelle. Si on le prend sur les bras, la tête ne peut se maintenir droite. Elle est rejetée en arrière. En même temps les muscles de la nuque se contractent et la fixent dans cette position.

Il n'y a pas cependant de véritables contractures.

L'enfant placé sur un lit, remue fréquemment les jambes et les bras. Il porte continuellement les doigts dans les yeux comme pour les comprimer. Les mouvements sont donc plutôt exagérés, mais ils sont désordonnés et ataxiques.

La sensibilité paraît conservée. L'enfant crie si on le pince ou si on place un objet froid sur son corps.

Les facultés intellectuelles sont en mauvais état. L'enfant ne paraît rien comprendre. Il ne reconnaît personne, jette des cris inarticulés.

Enfin, l'alimentation elle-même est difficile. Il refuse le lait et n'accepte que des panades et des soupes. Aussi a-t-il des diarrhées fréquentes.

Nous prescrivons d'abord le régime lacté exclusif, nous arrêtons ainsi la diarrhée et le 3 août, sur les instances de la famille, nous entreprenons l'opération suivante :

Antisepsie ordinaire. Chloroforme. A 5 cent. au-dessus du conduit auditif externe, après avoir taillé un lambeau cutané, nous plaçons une couronne de trépan avec laquelle nous enlevons une rondelle osseuse de 2 cent. Nous continuons ensuite la trépanation avec la gouge et le maillet et nous obtenons ainsi une ouverture assez grande mesurant 4 cent. sur tous les sens. Nous espérons ainsi diminuer la pression intra-crânienne.

Cependant nous voyons au milieu de la dure-mère une petite ouverture faite par le perforateur.

Il est probable que la dure-mère était très repoussée contre les os crâniens. Cette ouverture laisse échapper une assez grande quantité de liquide céphalo-rachidien. Nous nous arrêtons là, jugeant que la ponction était faite et qu'il était inutile d'aller plus loin. Nous n'ouvrons donc pas la dure-mère, mais nous suturons la peau à l'aide de 5 points de suture et nous laissons quelques fils de crin de Florence pour drainer le liquide écoulé. Les battements du cerveau deviennent de plus en plus apparents à mesure que le liquide s'écoule.

L'enfant s'est parfaitement réveillé ; le soir la température était de 38°. Cette première journée s'est très bien passée.

L'enfant a pris le biberon comme d'habitude.

Le 4 août. T. Ax. 38°,4.

A midi le pansement est couvert de sang. On le change ; on ne trouve rien d'apparent qui saigne.

On pratique la compression.

Le soir, 38°.

Le 5. T. Ax. 36°,8.

L'enfant est un peu abattu. Mais il prend son biberon.

Soir, T. 38°,8.

Le 6. T. 36°,8. Depuis ce moment il n'y a plus d'élévation de la température.

Le 10. On change de nouveau le pansement. La plaie est complètement réunie, par première intention. Reste l'endroit où furent placés les crins de Florence. Il s'écoule par là du liquide céphalo-rachidien qui a fini par irriter la peau sur une petite étendue. Vaseline boriquée. Pansement.

Le 11. L'enfant est amené dans le service ophtalmologique. M. de Lapersonne l'ayant examiné nous remet la note suivante : Aujourd'hui les bords de la papille sont moins diffus, mais les vaisseaux restent volumineux et la papille devient blanche, atrophique ».

Le même jour nous constatons les modifications suivantes de l'état général : L'enfant est plus tranquille. Il ne présente plus cet état d'inquiétude qui ne permettait pas de le laisser dans son lit sans le lier. Il peut se tenir tranquille.

Il dort mieux la nuit. Assis dans le lit il peut se tenir, ce qu'il n'avait pas encore fait depuis sa naissance. La tête ne se renverse pas en arrière. Ces modifications sont très nettes, et ses parents qui viennent le voir sont tout étonnés de le trouver assis dans le lit.

L'enfant est sorti de l'hôpital le 18 août.

A l'heure actuelle, 4 mois après l'opération, l'enfant se porte mieux. Il est toujours à peu près aveugle, mais il commence à marcher.

En somme cette dernière observation est un exemple de crâniectomie avec ponction de l'espace sous-arachnoïdien sans drainage du ventricule latéral, ayant amené une réelle amélioration dans un cas d'hydrocéphalie compliquée de stase papillaire et de phénomènes d'idiotie.

D'après cette observation, on pourrait peut-être conclure, sous toutes réserves, que l'hydrocéphalie accompagnée de stase papillaire ou de phénomènes de compression est sus-

ceptible de s'améliorer par la *crâniectomie* associée à une ponction superficielle du cerveau, qui permet l'évacuation d'une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien.

REVUE MÉDICALE

Contagion et prophylaxie dans les maladies aiguës de l'enfance (fièvres éruptives et diphtérie en particulier).

La contagion, d'abord mise en doute, pour la plupart des maladies infectieuses épidémiques, puis démontrée successivement presque pour chacune d'elles, semble pouvoir s'effectuer soit par le contact avec le sujet infecté ou par l'air qui l'entoure (*contagion directe*), soit par l'intermédiaire d'un objet ou d'un être animé, sain, ou d'un aliment (*contagion indirecte ou médiate*).

Jusqu'à ces dernières années, on a attribué une grande importance au mode de contagion par contact, qui n'a pas besoin d'être démontré et au transport des germes par l'air. Nous verrons ce qu'il faut penser de ce dernier.

La question de la contagion en pathologie infantile a beaucoup progressé dans ces dernières années ; mais quelques points sont encore en discussion, comme nous allons le voir.

Périodes et durée de la contagiosité. — Toutes les fièvres éruptives sont contagieuses *pendant l'éruption* et dès son premier jour ; mais le pouvoir contagieux n'est pas le même pendant toute sa durée ; c'est ainsi que pour la rougeole, il paraît diminuer dès les premiers jours. — Pour la scarlatine, il augmente au contraire quand la desquamation commence, c'est-à-dire vers la fin de l'éruption, ce qu'explique facilement la diffusion des squames. — Pour la variole, si l'on en croit Hoffmann, la contagiosité augmenterait depuis les 1er et 2e jours jusqu'à la suppuration et elle atteindrait son maximum quand le pus se forme : un sujet pourrait éviter la contagion s'il était maintenu en contact avec un varioleux dès le début de la maladie, ou du moins, il ne contracterait qu'une variole légère. Peut-être le pouvoir contagieux diminue-t-il plus tard, mais la formation des croûtes, puis la desquamation le rendent beaucoup plus diffusible et il persiste aussi longtemps que celle-ci n'est pas terminée.

Pour la rubéole (roséole épidermique), la varicelle, nous n'avons pas de données positives.

Fait plus intéressant et plus important au point de vue prophylactique, la contagiosité existe *avant l'éruption*, pendant la période prodromique ; cela est possible pour la scarlatine (Girard, Randsonne), pour la variole (Chauffard, Legroux), mais ce fait est surtout vrai de la rougeole (Bard, Béclère, Grancher, Sevestre) qui est contagieuse dès le premier symptôme de catarrhe ; d'après M. Bard, la contagion est possible 3 et 4 jours avant l'éruption ; quand on laisse les enfants en contact pendant toute la période prééruptive, elle s'effectue ordinairement 2 jours avant l'éruption, et les exanthèmes du contagionnant et du contagionné se succèdent alors à 12 jours d'intervalle. On conçoit combien la fréquence de ces faits rend difficile l'application des mesures d'isolement et de prophylaxie en temps utile, puisque le diagnostic est encore impossible, alors que la contagion est déjà effectuée. Mais le malade reste contagieux bien au delà de la période éruptive.

La contagiosité de la variole dure jusqu'à la chute de la dernière croûte (on sait que les croûtes peuvent conserver leur virulence à l'abri de l'air pendant des années).

Pour la scarlatine, on ne saurait fixer de limites précises ; quand la desquamation est rapidement terminée, la contagiosité s'épuise au bout de 1 mois et demi, 2 mois; dans le cas contraire, elle peut durer 3 mois. Ces limites peuvent être approchées par les soins de nettoyage, par tous les moyens qui peuvent accélérer le renouvellement de l'épiderme; cependant Bond a signalé un cas où, malgré le nettoyage très complet, un malade provoqua une contagion au bout de 6 semaines. Il y a lieu de se demander si en pareil cas l'agent du contage ne persiste pas dans les cavités naturelles, la bouche et le pharynx, comme cela se voit pour le pneumocoque et le bacille de Löffler, mais dans la plupart des cas analogues la contagiosité ne réside pas sur le malade lui-même, mais sur les objets qui lui ont servi, sur les vêtements par exemple, et dans la chambre qu'il a occupée; c'est ainsi que Field a vu 4 enfants contagionnés parce qu'ils avaient sorti d'une malle et touché les vêtements d'une sœur qui avait eu la scarlatine un an auparavant dans une autre ville.

Le contage de la rougeole au contraire s'épuise rapidement et probablement en même temps que l'éruption ; il semble persister davantage chez les sujets qui ont eu une complication (remarquons cependant que la plupart des complications paraissent tenir à des infections secondaires). C'est ainsi que j'ai observé dans le service de M. Grancher un cas de contagion par une enfant atteinte de bronchite morbilleuse persistante et qui était arrivée à l'hopital au 9e jour après le début de l'éruption.

Sur les objets et vêtements, le contage de la rougeole résiste très peu de temps ; le local occupé par les malades n'infecte jamais les personnes qui y séjournent après la maladie. M. Bard affirme qu'un enfant admis dans une salle, quelques heures après le départ d'un morbilleux n'y est jamais contagionné et c'est aussi l'avis de M. Sevestre (1).

Pour la varicelle, la rubéole, la coqueluche, les données précises manquent.

Le diphtérique est-il contagieux après la disparition des fausses membranes? Les expériences de MM. Roux et Yersin y répondent par l'affirmative; car dans certains cas, on trouve le bacille avec toute sa virulence dans la bouche des malades, 11 et 14 jours après la chute définitive des membranes. Mais la résistance du bacille diphtérique se manifeste surtout en dehors de l'organisme par ce fait qu'une fausse membrane conservée au sec, à l'abri de l'air et de la lumière contient encore au bout de 13 mois des bacilles en pleine vitalité (Roux et Yersin).

Modes de contagion, leur fréquence. — La contagion par contact direct, mode d'infection le plus certain, est cependant un des moins fréquents. A l'hôpital, par exemple, les enfants maintenus constamment au lit, souvent à grande distance du malade contagieux sont certainement infectés par un autre mécanisme. En pareil cas, quel est le véhicule, le substratum du contage? Est-ce l'air, est-ce un objet ou une personne intermédiaire?

Pour la scarlatine, pour la diphtérie, il y a peu de discussions ; toujours on trouve à l'origine de la maladie un contact avec le malade ou avec un objet qui lui a servi, et qui porte encore soit une parcelle d'épiderme desquamé, soit un fragment de membrane ou de mucus expulsé ; c'est une lettre (Sanné), un livre (Fox), une chambre occupée antérieurement par le malade. On sait que ces maladies sont en France beaucoup moins contagieuses que la rougeole et qu'un scarlatineux ou un diphtérique peut rester impunément quelques jours dans une salle d'hôpital sans déterminer d'épidémie.

La variole aussi se dissémine le plus souvent par l'intermédiaire des personnes; quand on observa autour des hôpitaux de varioleux (ancien Hôtel-Dieu de Paris, hôpital d'Aubervilliers) des épidémies de quartier, on crut que la maladie se diffusait par l'air (Bertillon); mais MM. Vallin

(1) M. Eloy (*Rev. gén. de clin. et de thérap*, 1889, p. 183) a vu deux personnes contracter la rougeole en prenant possession d'un appartement où un un enfant était mort de rougeole 18 mois avant. Cette interprétaton semble inacceptable.

et Colin ont démontré que ces épidémies avaient leur source dans le contact du personnel hospitalier et des malades à leur sortie, avec la population du voisinage.

La rougeole est infiniment plus contagieuse et plus *diffusible*; un cas unique dans une salle d'école ou d'hôpital infecte presque à coup sûr et d'emblée tous les enfants susceptibles d'être atteints. Ces faits sont si frappants, qu'on ne peut se défendre de l'idée que l'air est le véhicule nécessaire du transport au moyen d'un substratum solide, mucus nasal ou bronchique desséché ; MM. Sevestre et Bard se sont faits les défenseurs de cette hypothèse.

M. Sevestre a remarqué, d'une part, que la contagion se faisait souvent en effet entre les lits les plus voisins; d'autre part que les infirmières chargées du service des contagieux à l'hospice des Enfants-Assistés et passant sans aucune précaution d'un pavillon à l'autre, transportent rarement la maladie, et que le médecin ne porte jamais la contagion dans sa clientèle ; enfin il a vu comme M. Béclère que la simple séparation dans deux chambres voisines suffit à limiter l'extension de la rougeole. Cependant si l'air peut transporter la contagion, il ne le peut que pour des distances très limitées.

M. Grancher, au contraire, soutient que la rougeole, comme toutes les maladies contagieuses de l'enfance, se répand surtout par le mode indirect ; dans une enquête qui a porté sur plusieurs années, recherchant l'origine des cas intérieurs de son service, il a pu pour le plus grand nombre trouver l'agent intermédiaire ; c'est un jouet transporté d'un lit sur un autre, un vêtement du malade infectieux déposé sur un lit pendant qu'on le déshabille, c'est le personnel médical venant du service d'isolement et entrant sans désinfection préalable dans la salle commune, etc.

La diphtérie a donné lieu à des observations dans le même sens. C'est ainsi qu'une catégorie d'enfants de l'hôpital de la rue de Sèvres, les teigneux, passent tout le temps de leurs récréations dans une cour contiguë au pavillon de diphtérie, dont ils ne sont séparés que par une palissade et un chemin de 3 mètres environ de largeur ; or la diphtérie est très rare parmi eux, beaucoup plus rare que dans les autres groupes d'enfants. En 1889 cependant, 3 cas de contagion provoquèrent une enquête du directeur de l'hôpital qui découvrit que ces enfants avaient traversé la barrière, pour aller dans une plate-bande, qui longe le pavillon de diphtérie, prendre un jouet et des biscuits jetés là par les parents d'enfants du pavillon. M. Grancher conclut de ces faits que la contagion ne se fait pas par

l'air mais presque toujours par une personne ou un objet infectés, et de là découle toute sa méthode de prophylaxie.

Prophylaxie. Isolement et antisepsie. — En effet, suivant l'idée que l'on se fait du mode de contagion, on doit adopter telle ou telle méthode prophylactique. Si les germes sont diffusés par l'air, les services de contagieux doivent créer un foyer d'infection qui rayonnera à distance, non seulement dans l'hôpital mais même dans le quartier qu'ils occupent; il faut donc construire les hôpitaux d'infectieux loin de toute habitation; c'est ce qui a été proposé à Paris par MM. Chautemps et Vaillant qui, croyant au danger de ces hôpitaux, ont demandé au conseil municipal de Paris de faire construire les services d'isolement hors des murs.

Si au contraire, on admet que la contagion se fait presque toujours par un intermédiaire animé ou non qui a touché le malade et porte avec lui une parcelle de ses excreta, on doit considérer comme suffisant l'isolement dans l'hôpital même.

La prophylaxie comprend deux éléments inséparables dans la pratique, l'isolement et l'antisepsie.

L'isolement a ses dangers quand il est mal compris; si en effet on accumule les enfants atteints d'une même maladie, simple ou compliquée, en grand nombre, dans une même salle, on multiplie les causes de contagion, on condense les causes de gravité (Sevestre) et loin de diminuer la mortalité, on l'augmente. M. Grancher a en effet démontré que la mortalité par rougeole a augmenté à l'hôpital de la rue de Sèvres depuis la création du pavillon d'isolement.

Je ne puis énumérer ici les conditions d'un bon isolement, dont les principes ont été exposés depuis longtemps par M. Rauchfuss, et ont été réalisés dans leur perfection dans le nouvel hôpital d'enfants de Berlin (K[r] et K[in] Friedrich Kinderkrankenhaus); je dirai seulement que chaque pavillon d'isolement doit avoir son personnel spécial, logé et nourri dans ce pavillon, n'ayant avec le personnel des autres services que le minimum de contacts nécessaires; il doit être divisé en petites salles de 6 à 8 lits au plus (Rauchfuss, Sevestre) destinés aux cas de gravité égale, ou mieux aux cas simples et aux cas compliqués; les complications des fièvres éruptives étant dues le plus souvent à des infections secondaires, l'isolement par petites salles est le seul moyen de limiter l'extension de celles qui, comme les broncho-pneumonies, les angines, peuvent être contagieuses. Enfin il faut des salles à un ou deux lits pour les infections mixtes (rougeole et scarlatine, rougeole et diphtérie, etc.).

Les pavillons doivent être assez spacieux pour permettre l'évacuation

régulière et successive des salles, et leur désinfection complète (salles de *rechange*, Sevestre).

Enfin tout service d'isolement doit être doublé et précédé d'un service d'observation, d'un *lazaret*, sorte de filtre (Grancher) destiné à retenir les cas *douteux*. On désigne sous ce nom les cas dont l'évolution n'est pas assez avancée pour permettre un diagnostic ferme : par exemple, un catarrhe laryngo-trachéal qui peut être grippal ou morbilleux, une bronchite quinteuse qui peut être le début d'une coqueluche, une angine à membranes qui peut être streptococcique ou diphtérique, et dont la nature ne sera reconnue qu'après un ensemencement et une culture de 24 heures à l'étuve. Dans tous ces cas, la période d'observation ne durera pas plus de 3 jours, car rapidement on verra apparaître soit l'éruption morbilleuse, soit la quinte caractéristique de la coqueluche.

Mais il y a encore une catégorie de malades qui sont dans les services généraux et qui demandent un isolement sévère ; ce sont les *suspects*, qui, ayant été en contact immédiat ou médiat avec un contagieux, soit à la salle de consultation, soit dans la salle commune, sont par ce fait menacés de la même maladie, et doivent être tenus en observation pendant toute la durée de l'incubation de cette maladie (5 jours pour la scarlatine, 15 à 18 jours pour la rougeole, etc.). On peut réaliser cet isolement de plusieurs façons, soit en mettant en quarantaine toute la salle où s'est déclaré le cas contagieux (Rauchfuss), soit en créant un lazaret où tous ces malades seraient rassemblés. Mais le premier moyen n'est applicable qu'à des services à petites salles, le second nécessite, pour être véritablement efficace, un très grand nombre de chambres distinctes correspondant à chaque jour de l'incubation la plus longue.

Antisepsie.—M. Grancher a réussi à réaliser l'isolement des douteux et des suspects à la fois dans les salles communes, en appliquant à ces malades les principes de l'antisepsie la plus sévère tels qu'il les a exposés à plusieurs reprises (voir bibliographie). Sa méthode repose sur deux règles que voici : 1) réduire au minimum les contacts suspects ; 2) désinfecter immédiatement tout ce qui a été souillé par un contact. (En outre, ne pas se préoccuper de l'atmosphère qui ne joue aucun rôle dans la contagion ou n'agit que par les poussières et les corps solides qu'il peut contenir ; mais ce dernier élément est négligeable, si on évite la poussière en nettoyant toujours les parois et le plancher avec un linge humide).

On réalise cette méthode par un ensemble de mesures et de dispositifs qui portent sur l'enfant, sur ses excreta et sur le personnel.

a) L'enfant douteux ou suspect est placé dans un lit qu'entoure un gril-

lage en fer, mobile; ce grillage ou box est destiné à empêcher l'enfant de communiquer avec ses voisins et à indiquer au personnel que des précautions sont nécessaires. Aucun des objets qui ont été en contact avec lui (jouet, vêtement, vaisselle) ne peut servir à un autre malade sans stérilisation préalable; les aliments lui sont remis avec toute la vaisselle nécessaire au repas, dans un panier métallique qui, après le repas, est plongé dans l'eau bouillante pendant quelques minutes.

b) Les excreta de l'enfant sont désinfectés ainsi que les vases, par l'immersion dans un liquide antiseptique.

c) Toute personne qui veut toucher ou examiner l'enfant doit revêtir une blouse placée sur son lit et qu'elle laisse ensuite sur le lit. Le contact terminé, elle doit laver soigneusement les parties qui ont subi ce contact, les mains et au besoin la face avec un liquide antiseptique (sublimé à 1/1000). Le linge est stérilisé journellement, ainsi que les blouses du personnel, dans l'étuve à vapeur sous pression. Enfin les lits sont démontables, ce qui permet, après le départ ou le décès du malade, de les porter dans l'étuve.

Ces mesures sont appliquées à tous les enfants dont le diagnostic est hésitant et à ceux qui n'ont pas encore eu la rougeole. Pour ces derniers, M. Grancher a maintenu l'isolement en box, d'abord pendant 15 jours; mais à la suite de quelques cas de contagion, la durée de ces mesures a été portée à 20 jours.

Cette organisation qui fonctionne depuis 1889 a donné après une période de tâtonnements des résultats des plus remarquables, comme on en jugera par les chiffres suivants que M. Grancher a fait connaître dans une leçon clinique du mois de novembre 1891.

Le service de la clinique se compose de 3 salles. En 1886, l'une d'elles a donné 71 décès dont 19 par maladies contractées dans la salle: 13 rougeoles, 5 diphtéries, 1 varicelle; la seconde a donné 85 décès dont 15 dus à la contagion intérieure: 8 rougeoles et 7 diphtéries; la troisième, sur un total de 13 décès a donné 3 rougeoles, 3 diphtéries, 1 coqueluche.

En 1887 et 1888, la mortalité a été sensiblement la même. En 1889, première année d'application de l'antisepsie (à la 1re et à la 2e salle seulement) les résultats ont porté surtout sur la diphtérie; il n'y eut en effet qu'un cas intérieur; encore fut-il douteux, car il survint dans le cours d'une scarlatine. Pendant le même temps, les services voisins fournissaient 20, 26, 15 et 17 cas de contagion. Pour la rougeole, l'influence de l'antisepsie a été à peu près nulle; car, au lieu de 39 cas en 1886, 34 en 1887, on observa 25 cas en 1889; la diminution est peu sensible,

ce qui s'explique par ce fait qu'à cette époque on n'isolait pas encore les enfants suspects dès leur entrée.

En 1890, l'une des salles a donné 2 diphtéries; mais ces deux cas ne sont pas imputables au service car l'une se manifesta chez un enfant qui était convalescent d'angine, et l'autre chez un malade qui avait séjourné au pavillon de diphtérie. La 2e salle a donné 4 cas de diphtérie ; on a reconnu à cette époque que l'infirmière chargée du service des contagieux ne prenait pas les précautions obligatoires.

Les rougeoles ont diminué sensiblement (18 cas intérieurs).

Enfin, en novembre 1890, on pratique dès l'entrée l'isolement des enfants qui n'ont pas encore eu la rougeole et jusqu'au mois de novembre 1891 on obtient les résultats suivants :

Aucune des deux salles soumises au régime, n'a donné de cas intérieurs de diphtérie, bien que dans chacune d'elles on ait reçu 4 enfants atteints d'angine, qui ont séjourné de 6 à 48 heures avant de passer au pavillon d'isolement. Pour la rougeole, les résultats sont aussi des plus satisfaisants; une salle a reçu 8 rougeoles, il n'y a eu cependant que 3 contagions provoquées par une enfant qu'on avait inscrite comme ayant déjà eu la maladie. L'autre salle a reçu 2 rougeoles qui ont été stériles; mais il y a eu un cas intérieur provenant de la même enfant que ceux de l'autre salle.

Donc dans ces salles dont le mouvement est très actif, pas de diphtérie, pas de coqueluche, pas de scarlatine, pas de varicelle, et 4 cas seulement de rougeole. Il faut ajouter, bien qu'il n'y ait pas de statistique sur ce point, que les broncho-pneumonies y sont beaucoup plus rares qu'autrefois.

Pendant ce temps la troisième salle, affectée aux chroniques, qui n'a eu que 58 malades dans toute l'année, a donné 6 coqueluches, 8 rougeoles, 4 diphtéries.

Tels sont les résultats de cette méthode.

Il est évident qu'elle est applicable avec des variantes aux malades de la ville.

L'antisepsie du contagieux doit être continuée après la maladie ; on l'obtient par les bains antiseptiques (sublimé 2 à 5 gr. pour un bain d'enfant, savon mou de potasse), par les onctions (vaseline phéniquée, salolée, salicylée) qui rendent des services dans la scarlatine.

Le lavage doit s'étendre aux cheveux et aux cavités naturelles ; après sa guérison, le malade ne doit revêtir que des habits stérilisés.

Dans la pratique de la ville, la plupart des mesures d'isolement peu-

vent être appliquées comme à l'hôpital ; il est au moins nécessaire de chercher à se rapprocher le plus possible des conditions hospitalières.

On y joindra la stérilisation de la chambre après l'évacuation, par les pulvérisations de sublimé, ou au moins les vapeurs sulfureuses obtenues par la combustion du soufre. L. GUINON

BIBLIOGRAPHIE

BAGINSKY. Das Kaiser und Kaiserin Friedrich Kinderkrankenhaus ; *Festchrift zum medizin. Kongress*, Berlin, 1890. — BARD. Epidémiologie de la rougeole. *Rev. d'hyg. et pol. sanit.*, 1891. — CHAUTEMPS. *Rapport au conseil municipal de Paris au nom de la 8e comm.* — COMBY, GAUCHER, GRANCHER, SEVESTRE. *Bullet. de la Soc. méd. des hôp.*, passim, 1889. — GRANCHER. L'isolement et l'antisepsie à l'hôpital des Enfants-Malades : *Bull. méd.*, 1889. — Essai d'antisepsie médicale ; *Rev. d'hyg.*, 1890, et *Acad. de méd.*, 9 juin 1890. — L. GUINON. L'isolement des maladies contagieuses dans les hôpitaux d'enfants de Berlin ; *Bull. méd.*, septembre 1890. — Fièvres éruptives, in *Traité de médecine*, tome II, 1892. — HOFFMANN. Zur Ætiologie der Variola ; *Prag. med. Woch.*, 1887, n° 10. — LEJARS. Les hôpitaux d'enfants à Saint-Pétersbourg et à Moscou. Paris, 1888. — RAUCHFUSS. *Gerhardt's Handbuch f. Kinderk.* — SEVESTRE. Etudes de clinique infantile, et *Progrès méd.*, 1887-1890. — VARIOT. Hospitalisation des enfants à Londres. *Gaz. méd. de Paris*, 1890.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 18 novembre 1891.

Inflammation idiopathique des ganglions du cou.

M. NEUMANN. — Pfeiffer a déjà décrit, sous le nom de fièvre ganglionnaire, la tuméfaction indolore des ganglions du cou et de la nuque s'accompagnant de fièvre et de douleurs. Mais de cette fièvre il faut distinguer l'inflammation des ganglions profonds du cou situés derrière l'angle du maxillaire, inflammation que M. Neumann croit spéciale à la première enfance. Sur 27 cas de cette affection observés par M. Neumann, 11 se rapportent à des enfants de 1 an, 10 a des enfants de 1 à 2 ans, 6 à des enfants de 2 à 4 ans. Sur ce nombre il y a eu 19 garçons et 8 filles. Les jeunes enfants étaient tous bien portants ; chez les enfants plus âgés, 10 étaient scrofuleux et bronchitiques.

L'affection débute brusquement en pleine santé ; peut-être existe-t-il une période prodromique de 2 à 3 jours, quelquefois de 8 à 15, pendant lesquels les enfants sont enrhumés et toussent un peu. La fièvre monte rapidement, les enfants ont soif, sont agités, dorment mal et sont pris quelquefois de vomissements et de maux de tête. Le même jour ou le lendemain, apparaît une tuméfaction des ganglions du cou. A l'examen, on ne trouve rien d'anormal du côté du thorax ni de l'abdomen. La peau du cou n'est pas rouge ou présente une rougeur insignifiante. La tuméfaction rénitente douloureuse occupe tout l'espace compris entre l'angle de la mâchoire et la clavicule, et la tumeur peut atteindre les dimensions d'un œuf d'oie. Les ganglions superficiels du cou et de la nuque sont tuméfiés aussi et sensibles à la pression. La tête est fléchie du côté malade et immobile.

La fièvre disparaît ordinairement au bout de quelques jours. La tumeur se résorbe ou se met à suppurer. La résolution simple a été observée 13 fois, 13 fois il y eut formation d'abcès qui, une fois incisé, a demandé pour guérir 5 à 7 semaines. Le pronostic est donc, en somme, bon.

Comme traitement, glace sur le cou et frictions avec une pommade à l'iodure de potassium ou avec de l'onguent gris. S'il y a suppuration, on applique des cataplasmes.

Dans quelques cas, l'affection a été précédée d'un catarrhe : dans plusieurs autres cas l'infection avait envahi la muqueuse nasale et trachéale ; deux sœurs avaient eu une angine inflammatoire avant l'apparition de cette tuméfaction ganglionnaire. L'oreille moyenne a été atteinte, à titre de complication, 10 fois : toujours une seule oreille. Ce fait paraît indiquer la présence des micro-organismes pathogènes dans le naso-pharynx pendant la durée de la tuméfaction ganglionnaire. L'examen bactériologique du pus fait dans 7 cas a montré 5 fois du streptocoque pyogène, 2 fois du streptocoque pyogène associé au staphylocoque blanc.

La tuméfaction ganglionnaire aiguë est due probablement à la pénétration des streptocoques. Il s'agit peut-être aussi d'une affection épidémique, car sur les 27 cas, 19 ont été observés pendant les premiers mois de l'année, à l'époque où les affections catarrhales sont très fréquentes.

Dans certains cas, l'abcès des ganglions rétro-maxillaires existait en même temps qu'un abcès rétro-pharyngien, et M. Neumann croit qu'on devrait réunir les deux affections sous le nom de lymphadénite idiopathique des ganglions profonds du cou.

Séance du 16 novembre 1891

Rhinite pseudo-membraneuse

M. SCHEINMANN. Il existe une rhinite pseudo-membraneuse caractérisée par la formation de membranes qui n'ont rien à voir, à mon avis, avec la diphtérie, et qui sont analogues à celles que l'on rencontre parfois à la suite d'interventions thérapeutiques telles que la galvano-caustique. L'affection dure en général quelques semaines, ne détermine aucune réaction générale, et se termine favorablement. J'en ai observé 10 cas, et jamais l'idée ne m'était venue qu'il pouvait s'agir d'une affection contagieuse. Un cas que j'ai observé récemment m'a causé quelque étonnement. Il s'agissait d'un enfant qui, depuis 3 semaines, avait de la rhinite fibrineuse de la narine gauche, la droite étant indemne. L'état général était parfait; pas de fièvre. Au point de vue étiologique, j'appris qu'un des camarades de l'enfant avait été pris, trois jours avant que ce dernier tombât malade, de diphtérie, et que d'autres avaient été atteints de diphtérie grave ; peut-être s'agit-il alors d'une diphtérie localisée. Dans ces conditions, il faudrait isoler les malades atteints de rhinite fibrineuse.

L'examen bactériologique n'est pas terminé; mais, si l'on en croit des examens antérieurs faits dans cette affection, il restera négatif.

M. LEYDEN. Les membranes que j'ai examinées étaient constituées par de la fibrine solide, presque pure; je n'ai pu y découvrir de micro-organismes pathogènes; mais cela ne prouve rien contre la diphtérie.

M. HENOCH. Ce cas me paraît appartenir à la catégorie des diphtéries prolongées.

De la péritonite chronique dans l'enfance.

M. HENOCH. Le premier travail d'ensemble sur la péritonite chronique dans l'enfance a été publié en 1838 dans le journal d'Hufeland D'après ce mémoire, l'affection serait très fréquente et, en moins d'un an, l'auteur en aurait observé 100 cas, qui auraient presque tous guéri. Mais l'absence d'autopsie met en défiance contre l'exactitude du diagnostic. En 1884, West émettait dans son livre l'opinion que les péritonites chroniques des enfants étaient toujours tuberculeuses. Cette opinion est erronée ; il y a incontestablement des cas de péritonite simple, et on ne conçoit pas pourquoi le péritoine ne serait pas, comme la plèvre, le siège d'un épanchement séreux simple.

Cette forme simple, qui exclut toute collection suppurée intra-péritonéale, est caractérisée par une évolution lente, l'absence de douleur

spontanée et de douleur à la pression ; on ne trouve qu'une collection ascitique libre ou enkystée.

L'étiologie est le plus souvent très obscure. Dans des cas extrêmement rares, on peut accuser un traumatisme antérieur. Dans un cas après la ponction on sentit des tumeurs dans le ventre, et nous pensâmes à un sarcome. L'autopsie révéla simplement un épaississement de la séreuse intestinale, qui en avait imposé pour des tumeurs. Sur la face inférieure du foie on trouva encore un exsudat hémorrhagique déterminé par le traumatisme.

Dans un second cas typique que j'ai observé, il s'agissait d'une fillette de 11 ans qui, en 1885, eut la rougeole. Elle eut dans la suite des douleurs dans la région lombaire, et son ventre se tuméfia. Elle fut traitée à la policlinique où elle fut ponctionnée à deux reprises.

Sauf une ascite considérable et un peu d'anémie, la petite malade se portait bien. Tous les organes étaient indemnes, le ventre tout à fait insensible à la pression. Je fis une ponction et évacuai 7500 grammes de liquide jaunâtre, riche en albumine. La palpation ne révéla rien d'anormal. Puis le ventre se tuméfia de nouveau ; alors une nouvelle ponction détermina la régression et, vers le milieu d'août, l'ascite avait complètement disparu. L'enfant sortit guérie et la guérison s'est maintenue. La terminaison heureuse ne peut laisser de doute sur le diagnostic ; cependant au cours de l'affection, le diagnostic de la nature était difficile. L'état général est à ce point de vue d'un grand secours ; dans la forme simple il reste indemne ; au contraire, dans la forme tuberculeuse il fléchit, et l'amaigrissement est frappant. Aussi le contraste entre la saillie du ventre et l'amaigrissement des cuisses est-il caractéristique. La recherche des bacilles dans la sérosité est difficile ; le caractère négatif de ces recherches n'exclut pas la tuberculose.

La plupart des malades appartiennent au sexe féminin. Peut-être faudrait-il établir un rapport entre l'affection et les organes génitaux, et supposer que la vulvo-vaginite, si fréquente chez les petites filles, se propage et atteint le péritoine.

L'ascite est-elle due à une cirrhose du foie, dont l'existence aussi bien sous la forme hypertrophique qu'atrophique est indéniable chez l'enfant ? C'est difficile à affirmer, étant donné que tout autre symptôme de cirrhose du foie, tel que les hémorrhagies, fait défaut.

Dans la péritonite tuberculeuse on trouve assez souvent à l'autopsie une hépatite interstitielle. Cette participation du foie s'explique probablement par une propagation directe des lésions de la séreuse au paren-

chyme du foie. Cependant il se pourrait aussi que de petits tubercules du foie fussent l'agent irritant du péritoine. Dans les cas, où en même temps que la péritonite on trouve une tuméfaction du foie, il est difficile de dire quelle est l'affection primitive.

Quant au traitement, la médication interne n'a aucune action. Il en est de même de la ponction. Par contre, la péritonite simple peut guérir spontanément. Le chirurgien à profité de ces cas pour s'attribuer le mérite de guérir la péritonite tuberculeuse par la laparotomie. C'est ainsi que Kœnig rapporte 130 cas de guérison. Alexandroff rapporte des succès semblables. Kœnig lui-même avoue que cette guérison est pour lui une énigme. Lauenstein (Hambourg) attribue cette guérison à la dessiccation de la cavité abdominale et à l'accès de la lumière, laquelle tuerait le bacille (?). J'avoue que ces guérisons me laissent sceptique, pour la bonne raison que les malades n'ont pas été suivis assez longtemps. Peut-être aussi le diagnostic n'était-il pas exact et des péritonites simples ont-elles été prises pour des péritonites tuberculeuses. Combien cette erreur est facile, cela résulte de l'observation suivante : une fillette de 5 ans, de bonne santé en apparence, est portée à la Charité avec une ascite et un épanchement pleural gauche. Ce dernier disparut peu à peu spontanément, mais l'ascite persista malgré une ponction. Sous l'impression produite par la communication de Kœnig, je priai M. Bardeleben de faire la laparotomie. Il évacua une grande quantité de liquide et il trouva le péritoine parsemé de petites nodosités qui, au microscope, se révélèrent comme du tissu fibreux. Il n'y avait ni tubercules, ni bacilles, ni cellules géantes. La fillette sortit guérie et est actuellement florissante de santé. Des cas semblables ont souvent été pris pour des péritonites tuberculeuses.

M. Kleist est convaincu d'avoir guéri un jeune garçon de 12 ans par le massage et les enveloppements froids.

M. A. Baginsky. Au point de vue étiologique il faut tenir compte des affections sérieuses antérieures du canal intestinal. Ces affections laissent à leur suite une irritation du péritoine qui aboutit à la péritonite.

J'ai fait faire deux fois la laparotomie pour une péritonite tuberculeuse ; les résultats furent misérables. Des adhérences nombreuses et étendues rendirent l'opération très difficile et tout à fait illusoire. Les enfants succombèrent. Je ne saurais donc que déconseiller la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse.

M. Henoch. Pour apprécier l'effet du massage, il ne faut pas oublier qu'un grand nombre de cas guérissent spontanément ; peut-être le cas de

M. Kleist appartenait-il à cette catégorie. Les affections intestinales jouent peut-être un rôle étiologique ; mais leur fréquence et la rareté de la péritonite rendent cette hypothèse assez peu probable. La laparotomie ne doit pas être faite quand il y a des adhérences ; elle doit être réservée à la forme ascitique libre ; en pareil cas, je conseillerai l'opération. La syphilis héréditaire prédispose aux affections chroniques du péritoine; mais elle donne lieu à des adhérences, non à de l'ascite.

ANALYSES

Rhumatisme blennorrhagique chez une petite fille de 5 ans, par A. Ollivier, *Méd. mod.*, 25 juin 1891, nº 26, p. 485. — L'enfant présente une uréthro-vaginite purulente ; le liquide qui s'écoule est épais, verdâtre, empèse le linge, les leucocytes contiennent des coccus au nombre de 2, 3 ou 4, qui ne se décolorent pas par la méthode de Gram ; il ne s'agit probablement pas du gonocoque. Elle a en même temps un gonflement peu douloureux et rouge de l'articulation du poignet gauche des articulations métacarpophalangiennes et de la gaine correspondante des extenseurs ; les autres jointures sont intactes.

Au bout d'un mois le membre supérieur gauche s'atrophie.

L'écoulement ne cessa qu'après un mois et demi de soins et d'injections vaginales de sublimé à 1/2000.

L'arthropathie guérit complètement en six semaines ne laissant derrière elle qu'un peu d'atrophie.

Il n'est pas douteux que cette détermination articulaire ne fût de nature blennorrhagique; l'enfant avait été en rapport, sans qu'il y ait eu cependant viol évident, avec un individu atteint de blennorrhagie.

Vulvo-vaginite gonorrhéique des petites filles. (Ueber Vulvo-vaginitis gonorrhoica bei kleinen Mädchen), par A. Epstein. *Arch. f. Dermat. und. Syphilis,* 1891. — Ce travail, fort intéressant et utile à consulter, est basé sur 4 cas de vulvo-vaginite gonorrhéique chez des petites filles de 9 mois, de 14, 16 et 20 jours. La présence du gonocoque a été constatée dans les sécrétions vaginales ; et les mères de ces 4 enfants avaient, chacune, un « écoulement ».

L'auteur soutient que tous les cas de vulvo-vaginite des petites filles proviennent de l'infection pendant l'accouchement. Sur les 4 malades, deux avaient en même temps une conjonctivite gonorrhéique. Si la

vulvo-vaginite s'observe surtout chez des filles de 2 à 4 ans, c'est que jusqu'à cette époque elle a passé inaperçue. La transmission indirecte de l'infection (linge, objets de toilette, etc.) lui paraît improbable et même impossible.

Strophulus. (Ueber Strophulus infantum), par GEBERT. *Arch. f. Kinderh.*, 1891, f. XIII, p. 185, et *Wien. med. Presse*, 1891, n° 40, p. 1504. — L'affection est caractérisée par une éruption de papules, analogues à de l'urticaire, lenticulaires, rouge clair, portant au centre une ou plusieurs vésicules. L'éruption se fait par poussées, ordinairement vers le soir quand les enfants sont couchés et occasionnent de telles démangeaisons qu'ils ne peuvent plus s'endormir. Pendant le jour, les démangeaisons sont moins violentes. Quand les papules disparaissent, il reste à leur place des nodules qui pendant longtemps encore provoquent des démangeaisons. Les éruptions sont séparées par des intervalles de plusieurs jours, plusieurs semaines. L'affection est bénigne et se rencontre chez des enfants à partir de 3 mois jusqu'à 2 ou 3 ans. (L'auteur exagère cette bénignité car le strophulus peut être le premier stade du prurigo de Hebra.)

Pas de fièvre ordinairement, l'état général reste bon, mais quelquefois on observe des troubles digestifs. L'anémie est constante et quelquefois si marquée qu'on pourait penser à la leucémie ou à la pseudo-leucémie. L'étiologie est confuse et l'auteur, contrairement à beaucoup de médecins, n'accorde pas d'importance aux troubles digestifs.

Le diagnostic est assez facile : le diagnostic différentiel est à faire avec la gale, l'érythème exsudatif, l'eczéma papuleux, la varicelle, le pemphigus, l'urticaire.

Le traitement consiste dans l'amélioration des conditions hygiéniques ; on couvrira peu l'enfant, car la chaleur est mauvaise, on interdira le port de la flanelle sur la peau ; on interdira surtout le bain chaud. Le soir au coucher on fera pratiquer des lotions à l'eau vinaigrée fraîche. Enfin dans les cas invétérés, on emploiera le savon de goudron à l'extérieur et l'antipyrine à l'intérieur.

Pemphigus des nouveau-nés. (Pemphigus neonatorum bakteriologisch und epidemiologisch beleuchtet), par E. ALMQUIST. *Zeitschr. f. Hyg.*, X, février 1891 et *Deuts. med. Zeit.*, 1891, n° 67, p. 741.

Olshausen et Mekus en 1870, à Halle, Ahlfeld, à Leipzig en 1872, et Moldenhauer, dans la même ville, en 1873, ont vu des épidémies de

pemphigus, la maladie ayant atteint les nouveau-nés et les nourrices ou les mères qui constamment étaient en rapport avec les petits malades; dans plusieurs circonstances les sages-femmes furent atteintes par la maladie, et un assez grand nombre d'enfants parmi ceux qu'elles mirent au monde présentèrent des manifestations de pemphigus. Les recherches microbiologiques jusqu'à présent n'ont pas prouvé le caractère contagieux de la maladie ; les auteurs ont constaté des micro-organismes dans le liquide des bulles, mais les tentatives d'inoculation étaient toujours restées sans résultat.

Almquist a pu en observer, à la Maternité de Söleborg 134 cas sur 219 enfants qui naquirent dans l'espace de trois mois et demi, c'est-à-dire plus de 62 0/0. Les premiers symptômes apparaissaient le troisième ou le quatrième jour de la vie; on voyait rapidement se développer les vésicules caractéristiques sur les cuisses, l'abdomen, le cou ou la tête, vésicules d'une grosseur variant de quelques millimètres à 1 centimètre; leur contenu, d'abord clair et limpide, ne tardait pas à se troubler, puis la vésicule s'affaissait et se séchait en formant une croûte. Tous les enfants guérirent et l'on n'observa ni ophtalmie chez les nouveau-nés, ni puerpérisme chez les mères.

Dans 9 cas, l'auteur a examiné le contenu de bulles encore très peu développées, il constata chaque fois l'existence d'un micro-organisme arrondi, se présentant le plus souvent sous forme de diplococcus et possédant à un degré extrême les mêmes apparences de culture que le staphylococcus aureus; à première vue, et même après examen attentif, la confusion était bien difficile à éviter. Cependant, ce micro-organisme possède des propriétés bien différentes, car, inoculé sous la peau, il ne donne pas lieu à la suppuration, mais détermine, après 48 heures, l'apparition d'une vésicule typique de pemphigus, qui se développe les jours suivants et se sèche après quelques jours. Almquist pense donc qu'il s'agit bien là d'une affection parasitaire, contagieuse; la facilité avec laquelle des cultures anciennes de plusieurs mois peuvent recouvrer leur virulence, explique pourquoi le pemphigus peut se reproduire dans la pratique d'une même sage femme ou dans une maternité, pendant un temps souvent fort long. Si les enfants en sont plus souvent atteints que les mères ou les nourrices, quoique celles-ci ne soient pas toujours indemnes, cela tient à la finesse et à la délicatesse toute particulière de la peau du nouveau-né, qui se laisse plus facilement pénétrer par le micro-organisme; lorsque la nourrice est atteinte à son tour, c'est presque toujours au niveau de la poitrine, car la peau y est moins résistante

et c'est dans cette région que l'inoculation par l'enfant se produit le plus facilement.

Ostéite déformante chez un syphilitique héréditaire. (Ueber Ostetis deformans in Folge von Syphilis hereditaria), par Werther. *Deut. med. Wochenschr.*, 1891, n° 25, p. 802. — Garçon de 16 ans, syphilitique héréditaire. Ce qui frappe à son inspection c'est la longueur démesurée des jambes; de plus la jambe droite est bien plus longue que la jambe gauche. Les tibias et les péronés sont considérablement épaissis par un processus d'ostéo-périostite.

A l'examen détaillé on trouve que cette ostéite occupe : 1° la diaphyse des deux tibias dont la face antérieure est considérablement épaissie; 2° les épiphyses des deux tibias où le processus à provoqué un accroissement anormal de l'os; 3° l'épiphyse inférieure du fémur qui est aussi épaissie et allongée.

Origine infectieuse du rachitisme, par G. Mircoli. *Gaz. degli ospitali*, 16/8 91, et *Deut. med. Zeit.*, n° 80, p. 907. — Dans un travail antérieur l'auteur a déjà rapporté ses recherches sur la présence des staphylocoques et des streptocoques dans le système nerveux, dans certaines affections nerveuses (sciatique, chorée, hydrocéphalie). Il a pu constater le même fait dans un nouveau cas d'hydrocéphalie et dans un cas de rachitisme. Les cultures faites sur les os d'un rachitique ont donné lieu au développement des cultures pures de ces microcoques pyogènes. La différence avec les cas précédents consistait en ce que les cultures du streptocoque provenant de l'ensemencement des os du rachitique étaient peu nombreuses.

L'auteur suppose que chez les adultes les microcoques pyogènes provoquent des lésions locales tandis que chez les enfants ils donnent lieu à une infection générale qui se manifeste plus particulièrement dans des organes à activité formative et fonctionnelle très grande, à savoir dans le système osseux et le système nerveux.

Diathèse hémorrhagique des nouveau-nés. (Beitrag zur Kentniss der hämorhagischen Diathese Neugeborener), par H. Neumann. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1891, vol. XIII. — L'auteur rapporte deux observations : dans la première, il s'agit d'un fœtus mort, né avant terme d'une mère syphilitique, avec des hémorrhagies multiples de la peau, des muqueuses et de presque tous les organes internes. Le fœtus fut expulsé avec les membranes intactes qui renfermaient un liquide amniotique hémorrha-

gique. L'ensemencement du foie, de la rate et du contenu intestinal, donna naissance à des colonies de staphylococcus pyogenes aureus et de bacille pyocyanique β.

Dans l'autre cas il s'agit d'un enfant né à terme de parents bien portants et qui succomba au 3e jour d'une hémorrhagie intestinale. A l'autopsie on trouva des hémorrhagies multiples et un ulcère du duodénum. L'ensemencement du sang pris dans le ventricule et du suc de la rate, donna seul des résultats positifs, en ce sens qu'il se développa des colonies du bacillus lactis aerogenes.

Pour son premier cas, l'auteur suppose que le staphylocoque venant des ulcérations syphilitiques de la mère, a pénétré dans la circulation générale et, après avoir passé à travers le placenta, est venu infecter le fœtus. Quant au bacille pyocyanique, il a déjà été trouvé par l'auteur dans un cas d'hémorrhagie des nouveau-nés, chez un enfant syphilitique. D'accord avec d'autres auteurs (Babès, Œttinger, Ehlers), il le considère non pas comme un saprophyte indifférent, mais comme une bactérie pyogène.

Quant au bacillus lactis aerogenes, l'auteur pense qu'il a pénétré secondairement, après que l'hémorrhagie s'est fait jour dans l'intestin. L'enfant paraissait en somme bien portant, de sorte que la cause de l'ulcération et de l'hémorrhagie reste inconnue.

Le sang chez l'enfant. (Blutuntersuchungen bei Kindern), par A. HOCK et H. SCHLESINGER. *Centralbl. f. klin. Medic.*, 1891, n° 46, p. 873. — Le travail des auteurs est basé sur 400 examens du sang faits chez 160 enfants.

1) *Poids spécifique du sang.* — Il est de 1,048 à 1,052 chez des enfants bien portants pendant les deux premières années de la vie, de 1,042 à 1,056 chez des enfants de 2 à 6 ans. Dans le rachitisme le poids spécifique augmente quand il existe en même temps de l'anémie. Dans 3 cas de malformation congénitale du cœur, il était de 1,059 à 1,005 ; chez les cardiaques avec troubles de compensation le poids spécifique était de 1,058 à 1,061 ; et de 1,054 et de 1,057 chez 2 cardiaques avec compensation parfaite.

Le poids spécifique était diminué dans le cas de néphrite, et cette diminution était due à une diminution des substances albuminoïdes du sérum et à un abaissement du poids spécifique de ce dernier.

2) *Poids spécifique du sérum.* — Il est de 1,026 à 1,031 chez les jeunes enfants et se rapproche de celui des adultes, chez des enfants plus

âgés (1,029 à 1,031). Il était abaissé dans 3 cas de néphrite (1,022 à 1,023) et normal dans l'ictère bien que le sérum présentât une coloration ictérique. Dans les diarrhées dyspeptiques et les diarrhées à selles aqueuses fréquentes, tant que l'apport des liquides est suffisant, le poids spécifique du sérum ne change pas pendant longtemps, souvent même au début du sclérème. Aux périodes ultérieures de la diarrhée, quand l'apport de liquides devient insuffisant, le poids spécifique du sang augmente, tandis que celui du sérum reste le même.

Chez les fébricitants (8 enfants) le poids spécifique du sang est diminué.

3) *Examen microscopique.* — Chez les enfants bien portants comme chez les enfants malades, le nombre de cellules éosinophiles est souvent augmenté (jusqu'à 15 ou 20 0/0 du nombre total de leucocytes). Cette augmentation ne peut toujours être attribuée à une affection du système osseux ou de la rate. Ces cellules présentent un diamètre qui varie entre 0,006 et 0,018 ou même 0,021 ; toutefois dans la leucémie infantile on n'a pas trouvé de cellules médullaires dans le sens de Müller et Cornil.

Chez des nourrissons bien portants, non anémiques, on a trouvé plusieurs fois des hématies à noyaux ; ces hématies étaient plus fréquentes chez des nourrissons anémiques. Souvent aussi on trouve des mitoses dans le sang des enfants bien portants ou malades. Ces mitoses sont plus fréquents chez les nouveau-nés que chez les nourrissons.

Infection d'origine ombilicale. (Ueber einen merkwürdig Verlaufeden Fall von Infection nach Abreisen der Nabelschnur), par Deichmann. *Deut. med. Wochenschr.*, 1891, n° 57, p. 1072. — Garçon de 9 mois, anémié, refusant toute nourriture depuis 8 jours. La partie latérale droite du thorax, entre l'aisselle et la crête iliaque, est occupée par un gonflement œdémateux, fluctuant ; la peau à ce niveau est injectée.

L'enfant est né à terme, la couche fut facile ; mais au moment de lier le cordon, ce dernier cède au niveau de l'anneau. L'anneau s'enflamma et pendant 6 mois il s'en écoula un liquide séro-purulent. Un médecin appelé à ce moment, avait prescrit une poudre qui a eu pour résultat de tarir presque complètement l'écoulement. Mais il y a 8 ou 15 jours il se forma sous l'aisselle une grosseur qui envahit toute la partie latérale du thorax.

Il s'agissait par conséquent d'un phlegmon d'origine ombilicale. Incision du foyer, qui était situé profondément sous les muscles, lavage de la cavité, drainage. Au bout de trois semaines, quand la cavité était pres-

que fermée, formation des abcès métastatiques successivement sur les doigts de la main droite, l'avant bras, le dos, la fesse, les cuisses, toujours du côté droit. Guérison complète au bout de 2 mois.

Sur le traitement de l'incontinence d'urine, par Th. Eibe. *Corr. Bl. f. schweiz. Ærtze*, 1891, n° 6. et *Méd. mod.*, 1891. — E. a traité en tout 100 enfants affectés d'incontinence d'urine (69 garçons et 31 filles) âgés de 3 à 15 ans. Les meilleurs résultats obtenus furent ceux que donna l'atropine : sur 87 enfants traités, il y eut 64,8 pour 100 de guérisons, 23 pour 100 d'améliorations et 12,2 pour 100 d'échecs. Les filles donnèrent une plus grande proportion de guérisons (87 pour 100) que les garçons (55 pour 100) ; les cas d'incontinence nocturne seuls cèdent plus efficacement au traitement (80 pour 100 de guérisons) que ceux où l'incontinence est nocturne et diurne (52,9 pour 100).

Plus l'âge des enfants est élevé, plus aussi sont favorables les résultats obtenus (55 pour 100 de guérisons entre 3 et 6 ans, 69 pour 100 à l'âge de 6 à 9 ans, 74 pour 100 entre 9 et 11 et 100 pour 100 entre 12 à 15 ans).

Dosage : 0 gr. 00025 à 0 gr. 0005 à des enfants de 3 à 4 ans ; jusqu'à 0 gr. 0015 entre 7 et 8 ans ; au-dessus de 8 ans, il ne faut jamais dépasser 0 gr. 002 par 24 heures. En moyenne les malades ont reçu 0 gr. 045 en 65 jours. — Comme phénomène secondaire fâcheux on n'a observé que de la diarrhée. Pas de mydriase. Mode d'administration : en une seule fois, le soir avant de se coucher (incontinence nocturne seule) ou par moitié le matin et le soir (incontinence nocturne et diurne). Le traitement doit être continué un mois après la disparition de l'incontinence. De cette manière on se met sûrement à l'abri de toute récidive.

Les autres médicaments n'ont joué qu'un rôle tout à fait secondaire. On a donné le bromure de potassium (1 gramme à des enfants au-dessous de 6 ans et jusqu'à 2 grammes en 24 heures au-dessus) à 13 enfants. Durée du traitement : 1-2 mois. Résultats : 3 guérisons, 4 améliorations, 7 échecs.

Les douches froides furent prescrites dans 10 cas ; durée de la séance : 5 à 6 minutes. Le traitement était continué pendant 1 à 2 mois. On n'a obtenu que 4 améliorations.

Dans 7 cas d'urine très acide, on a eu recours au bicarbonate de soude à la dose de 1/2 à 1 cuillerée à café le soir, répétée pendant 10-12 jours : 4 guérisons ; dans les 3 cas restants, influence insignifiante ou même échec complet.

Note sur un cas de paralysie hystéro-traumatique des quatre membres, par P. Sérieux. *Archives de neurologie*, n° 64, p. 31. —

Jeune fille âgée de 15 ans, à antécédents nerveux héréditaires; est prise d'attaques hystériques à la suite d'une frayeur, puis d'une paralysie des membres inférieurs, et d'une parésie des supérieurs, avec anesthésie complète, en botte pour les membres inférieurs, et comprenant de plus les membres supérieurs et le tronc en exceptant les sens. A noter, la disparition complète de l'excitabilité électrique des muscles paralysés, un épisode de chorée électrique survenu ultérieurement, l'impossibilité enfin de provoquer l'hypnose. Guérison à l'aide des procédés préconisés par M. Charcot (exercices dynamométriques).

Arthrodèse dans la paralysie infantile. (Arthrodesen bei der Kinderlähmung), par DOLLINGER. *Centralbl. f. Chirurg.*, 1891, n° 36, p. 689. — L'auteur, après avoir remarqué que dans l'arthrodèse telle qu'on la fait actuellement, l'adaptation des deux surfaces osseuses planes n'aboutit pas à la consolidation, à la formation d'un cal, a imaginé un procédé qui rapprocherait l'arthrodèse de ce qui se passe dans les fractures sous-cutanées. A cet effet, apès avoir enlevé les cartilages des surfaces articulaires, il creuse des sillons profonds et entre-croisés dans les surfaces osseuses, les laisse se remplir de sang, de façon à ce que les deux surfaces baignent complètement dans un caillot. Suture osseuse, et pansement antiseptique.

Ce procédé a donné une ankylose parfaite chez deux malades opérées l'une de l'articulation de la hanche, l'autre de l'articulation du genou chez lesquelles l'arthrodèse simple avait auparavant échoué au genou et à l'articulation tibio-tarsienne.

Lipome arborescent des gaines tendineuses. (Ein Fall von Lipoma arborescens der Schnenscheiden), par SENDLER. *Centralb. f. Chirurgie*, 1891, n° 28, p. 537. — Une fille de 14 ans se présente avec une tumeur de la main droite, développée sans occasionner de troubles, depuis 1 an et demi. Ces temps derniers, douleurs, faiblesse et contraction du doigt.

A l'examen on trouve une tumeur élastique, pseudo-fluctuante, limitée en haut par le ligament transverse du carpe et envoyant des prolongements dans les extenseurs des 2e, 3e et 4e doigts. Diagnostic : hygroma ou lipome de la gaine des extenseurs. Incision de la peau et de la gaine du médius. Il s'écoule d'abord un peu de liquide visqueux, jaune, puis apparait une tumeur molle lobulée, un lipome. Extirpation de la tumeur avec une partie des gaines qu'on suture autant que possible avec du catgut. Suture de la plaie, pansement antiseptique, guérison de la plaie par

première intention; guérison fonctionnelle. La tumeur ne contenait pas trace de tubercules; mais deux mois plus tard l'enfant fut emportée par une tuberculose rapide.

L'auteur rappelle à cette occasion que Broca considérait les lipomes arborescents comme des fongus tuberculeux dégénérés. La tuberculose a été notée encore dans les cas de Sprengel et Haeckel.

Intoxication par la cocaïne. (Ein Fall von Cocainvergiftung), par TRZEBICKY. *Wien med. Woch.*, 1891, nº 38, p. 1521. — L'auteur rapporte un cas d'intoxication par la cocaïne à la suite de l'injection de 0,05 centigr. d'une solution au 20e, faite dans le but d'obtenir l'anesthésie locale pour une herniotomie.

Une heure après que l'opération était finie, l'enfant, âgé de 2 ans et demi, fut prit d'agitation, de convulsions, de pâleur de la face, etc. Le pouls devint filiforme et la respiration prit le type de Cheyne-Stokes. On administra des excitants, de l'éther, etc., et ce n'est qu'au bout de 8 heures que l'enfant peut être considéré comme hors de danger. Les attaques s'espacèrent et disparurent au bout de 48 heures. L'enfant a guéri.

Malformations ano-rectales. — Nous relevons trois observations intéressantes à la fois par les conditions anatomiques défavorables à l'intervention et par la longueur de la survie dans un cas. M. BALDWIN (*Medical Record*, 12 décembre 1891, p. 714) fut appelé auprès d'un enfant de 5 jours, présentant des vomissements de méconium. L'anus paraissait normal; mais il se terminait en cul-de-sac. On chercha en vain à gagner le rectum par le périnée; les parents refusèrent la colotomie. L'enfant vécut encore près de 2 mois. L'autopsie montra que le côlon descendant se terminait en cul-de-sac au niveau du promontoire. Il y avait de la péritonite. Cet enfant a vécu 56 jours. La survie fut moins longue dans le fait suivant, dû à SNOWBALL (*Medical News*, 21 novembre 1891, p. 598). Un enfant du sexe masculin naquit le 13 juin 1891; on s'aperçut bientôt qu'il présentait un anus imperforé; on fit une incision au niveau de l'anus, mais on ne trouva qu'un tissu dense, sans rencontrer le rectum. Les parents refusèrent toute autre intervention et l'enfant mourut. A l'autopsie on trouva le rectum se terminant en cul-de-sac derrière la vessie à 5 cent. de l'anus environ; il n'était relié à l'anus que par l'intermédiaire d'un tissu conjonctif dense, à travers lequel on avait opéré.

Nous résumerons, enfin, une observation de GLIGHT (*Med. Record*, 19 décembre 1891, p. 738). Chez cet enfant, l'auteur fit une incision cruciale entre la racine du scrotum et le coccyx, disséqua entre la

vessie et le sacrum, mais sans trouver vestige de rectum. La famille refusa une laparotomie. Le lendemain on s'aperçut que les urines étaient foncées et avaient une odeur fécaloïde. L'enfant mourut le 3 septembre. A l'autopsie, on trouva qu'il n'existait ni côlon descendant, ni rectum. A la place du côlon descendant, on trouva un vaste réservoir dans lequel s'ouvrait le côlon transverse par un orifice valvulaire. Ce réservoir était rempli de matières semi-liquides, il s'ouvrait par un tube étroit dans la partie postérieure de la vessie.

Une malformation intestinale plus complexe, enfin, a été publiée par A. MASON (*Lancet*, 21 novembre 1891, p. 1162). Chez cet enfant, né d'une secondipare de 37 ans, la paroi abdominale faisait défaut sur une aire circulaire ayant un diamètre de 6 centim. environ et située juste au-dessus du pubis. Au centre de cette aire aboutissait par une expansion le cordon ombilical. Au-dessous de la symphyse on voyait les deux grandes lèvres écartées par une sorte de tumeur qui paraissait être due à un prolapsus de l'intestin et qui présentait une surface rouge et saignante. Du centre de cette tumeur sortait un petit appendice ayant l'apparence d'un pénis dénudé et présentant à son extrémité un orifice dans lequel une sonde pouvait s'engager sur une longueur de 1 centim. environ. On ne voyait pas d'anus, mais des fèces s'échappaient par un petit orifice de la partie inférieure de la tumeur. L'orifice du vagin était à droite de la tumeur ; le méat urinaire était placé en avant et un peu en dedans de l'orifice vaginal. L'enfant mourut au bout de 2 mois.

Autopsie. — Au niveau de l'S iliaque l'intestin se divisait en 2 portions : l'une se terminant à l'orifice inférieur de la tumeur, l'autre, longue de 5 centim., flottait librement dans la cavité pelvienne et se terminait en cul-de-sac.

Dans la fosse iliaque droite étaient la vessie (qui ne recevait que l'uretère droit), l'utérus, l'ovaire droit. L'ovaire gauche et ses annexes étaient fixés sur le côté gauche du bassin et sans connexion avec l'utérus. Rein gauche rudimentaire. Rein droit hypertrophié.

BIBLIOGRAPHIE

Traité des maladies des enfants, par AD. BAGINSKY, privatdocent à l'université de Berlin. *Traduction française* sur la 4e édition, avec annotations. Steinheil. Paris.

On sait combien M. Baginsky a contribué sur beaucoup de points à faire progresser l'étude de la pathologie infantile.

Son livre très répandu en Allemagne, méritait d'être connu dans notre pays, car il indique exactement dans quel sens s'oriente la pédiatrie allemande.

La traduction française a été divisée en 2 volumes : le premier, consacré à l'étude des *maladies générales et des maladies infectieuses*, le second contenant les *maladies des appareils*.

Nous signalerons particulièrement au début, une étude très soignée de la pathologie générale de l'enfant et des règles de l'alimentation, qui a été en Allemagne l'objet de recherches très approfondies. Les maladies des nouveau-nés, si confuses, si difficiles à interpréter sont traitées avec une grande clarté.

Dans le second volume, le chapitre le plus remarquable et le plus original est celui des maladies digestives; l'auteur s'est occupé avec prédilection de ces maladies ; aussi trouve-t-on pour chacune d'elles une étude anatomique, bactériologique et clinique très complète et très nouvelle.

Enfin, point trop négligé dans beaucoup de traités, le traitement et le dosage des médicaments y sont exposés très complètement; un formulaire termine le 2e volume.

Des notes nombreuses complètent cet ouvrage et réparent les omissions relatives aux travaux français. E. V.

NÉCROLOGIE

La pédiatrie a fait pendant les deux derniers mois des pertes nombreuses. Après Roger, Bouchut, Barthez, M. Laure notre collaborateur, vient de succomber à Lyon. Nommé médecin des hôpitaux de Lyon au sortir de l'internat, puis agrégé en 1874, il s'attacha plus particulièrement à l'étude des maladies de l'enfance et publia d'excellents travaux dont quelques-uns ont paru dans cette Revue. Une longue maladie le tint pendant plusieurs années éloigné de son service et le força d'interrompre ses travaux, il laisse de vifs regrets dans l'école de Lyon.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

MARS 1892

HOPITAL DES ENFANTS-MALADES. SERVICE DU D[r] DESCROIZILLES.

Trois cas de thrombose du sinus longitudinal supérieur,

par CH. DU PASQUIER, interne du service.

L'étude des thromboses veineuses chez l'enfant, et plus spécialement la coagulation du sang dans le sinus longitudinal, n'est pas chose nouvelle : on peut consulter pour s'en convaincre les intéressantes observations et nombreuses thèses de Parrot, Bouchut, Hutinel, Lancial ; il n'est point de traité des maladies de l'enfance, où ne se trouve un chapitre consacré à leur étude. Ce point de la pathologie infantile n'en est pas moins encore à l'ordre du jour, aussi avons nous cru intéressant de rapporter ici l'histoire de quelques cas de thromboses du sinus longitudinal supérieur, que nous avons rencontrés avec notre maître le D[r] Descroizilles.

Nous ne rapporterons ici que les cas où la supposition d'un caillot se formant dans le sinus supérieur, avait pu être faite du vivant de l'enfant : nous croyons, en effet, qu'un certain nombre de signes, et les circonstances pathologiques où ces symptômes surviennent, à la fin d'une maladie cachectisante par exemple, permettent jusqu'à un certain point de préjuger de la nature du processus pathologique en train de s'accomplir ; et de l'examen des faits nous tirerons certaines conclusions qui éclaireront peut-être la pathogénie de ces thromboses.

OBS. I. — Le 24 mars 1891, entrait à l'hôpital des Enfants-Malades, salle de Chaumont, n° 19, la jeune G..., Blanche, âgée de 1 an. C'est une enfant grêle et assez chétive, pâle et aux chairs molles; les fontanelles ne sont pas soudées. Sa mère est bien portante, elle a nourri son enfant au sein, et ne l'a sevrée qu'il y a quinze jours. Depuis cette époque l'enfant tousse, elle est constipée et s'alimente fort mal.

Le soir, toux de coqueluche caractéristique, râles ronflants dans l'étendue des deux poumons, pas de plaques de souffle : respiration libre entre les accès. Pas de déformations osseuses, peau saine.

Belladone, aconit, rhum et révulsion.

Le 26. 12 à 15 quintes de coqueluche pendant les dernières 24 heures : pas de vomissements. Les extrémités sont froides. La respiration a un timbre soufflant dans tout le poumon droit ; râles sous-crépitants dans la partie inférieure du poumon du même côté, peu abondants toutefois. Un peu de dyspnée : R. 48, 56.

Le 30. Même état des poumons. Pas de diminution dans le nombre des quintes.

Le 31. Abattement très grand de l'enfant : la face et les extrémités sont légèrement cyaniques. Les quintes semblent avoir diminué de fréquence et d'intensité. Même état du poumon. Temp. 38°.

Le soir l'enfant est étendue sur le dos, les poings sont fermés, le pouce emprisonné, les membres inférieurs dans l'extension, les bras en pronation légère. Il y a là un état de tonicité spéciale de tous les muscles, qui ne va pas jusqu'à la convulsion tonique, mais qui en approche : on peut, sans trop de peine, ouvrir les mains et fléchir les membres.

1er avril. Dépression est la même ; l'enfant ne se plaint pas, ne semble pas souffrir, ne prend aucune nourriture. Le pouls est petit, à peine comptable, la température relativement basse. Cyanose de la face et des extrémités paraît plus accusée, même attitude de la malade ; mouvements convulsifs rapides et peu étendus ; c'est plutôt une sorte de trémulation, marquée surtout aux membres supérieurs et aux mains. Mâchonnement très manifeste ; blépharospasme surtout marqué à droite, les yeux ne sont pas convulsés, pas de strabisme. Il n'y a que de très courtes rémissions de 30 à 40 secondes. Cet état dure tout le jour ; la mort survient le 2 avril à 4 heures du matin.

Autopsie. — Aucune adhérence des feuillets pleuraux : pas de tubercules. Poumon droit : emphysémateux dans tout le sommet, et le long du bord antérieur, tout le lobe inférieur est atteint de broncho-pneumonie tuberculeuse : pas de ramollissement, fort peu de congestion.

Poumon gauche : présente les mêmes lésions.

Ganglions trachéaux augmentés de volume, ont subi la transformation caséeuse ; ramollissement peu avancé.

Foie : gras, perte de la lobulation ; un ou deux tubercules visibles à travers la capsule sur la face antérieure : une masse blanchâtre près du bord antérieur, de la grosseur d'une lentille.

Rate : petits tubercules disséminés dans toute la masse de l'organe, un grand nombre surtout à la périphérie sous la séreuse.

Pas de tuberculose péritonéale visible à l'œil nu.

Péricarde et cœur : pas d'adhérences, pas de tubercules. Cœur flasque, dilaté, rempli de sang noir ; dans le ventricule droit, un caillot fibrineux blanc se prolonge jusque dans l'oreillette.

Cerveau : adhérences très solides de la face externe de la dure-mère avec la calotte crânienne ; on enlève celle-ci par morceaux. La dure-mère se déchire en avant au niveau des lobes frontaux et laisse sourdre une pulpe molle et rougeâtre ; sa face interne n'adhère pas à la substance cérébrale, pas d'hémorrhagie méningée.

Les hémisphères cérébraux, dans leur face convexe, suivant une ligne située à la hauteur du pied de la scissure de Sylvius, s'étendant horizontalement en avant aux lobes frontaux, et en arrière jusqu'aux lobes occipitaux, en comprenant la première circonvolution temporale, sont d'une belle coloration rouge lie de vin foncé, un peu brunâtre, légèrement granitée : leur face interne, jusqu'au niveau de la scissure calloso-marginale, le lobule paracentral et le lobe carré ont la même coloration.

A la coupe, on peut se rendre compte que cette coloration persiste jusqu'à la face supérieure des corps opto-striés : la substance grise corticale est plus foncée, la substance sous-jacente, un peu plus claire, a cependant une teinte parfaitement uniforme, rouge lie de vin.

La consistance au toucher des parties colorées est moindre : la différence est nettement appréciable au niveau des points où cesse la coloraion. Le dessin des circonvolutions est encore suffisamment net : le lobe frontal à gauche, la partie supérieure des deux zones rolandiques, présentent cependant un degré assez avancé de ramollissement.

Les veines *cérébrales supérieures*, c'est-à-dire celles qui proviennent des régions frontale, rolandique, et d'une partie des lobes pariétal et occipital, ainsi que les veines de la face interne de l'hémisphère (veines de la face interne du lobe frontal, de la circonvolution du corps calleux, du lobule paracentral et du lobule quadrilatère), sont gonflées, remplies de sang noir et coagulé : elles paraissent injectées et plus sinueuses. Pas d'hémorrhagies ventriculaires, la capsule interne, les corps striés, la couche optique paraissent sains.

Le sinus longitudinal supérieur est incisé dans toute sa longueur : il contient de son origine à son abouchement dans le sinus droit un caillot blanc, battu, fibrineux : il est adhérent, en un point très limité, aux parois du sinus qui paraissent saines. Au niveau des points d'abouchement

des veines rolandiques et occipitales, il présente une consistance remarquablement dure, sur une longueur de 7 à 8 centimètres : le centre est ramolli, friable, de couleur ardoisée, il a subi la dégénérescence granulo-graisseuse. L'examen bactériologique pratiqué en ces points, sur de nombreuses coupes, avec l'aide obligeant de notre collègue Triboulet, ne nous a révélé aucun micro-organisme.

En un mot, nous étions en face d'un ramollissement rouge très étendu déterminé par une thrombose du sinus longitudinal supérieur. Ce ramollissement semblait résulter de petites hémorrhagies diffuses et innombrables s'étant faites dans l'épaisseur de la pulpe cérébrale.

La topographie de la lésion était ici rigoureusement déterminée par la disposition anatomique des veines de l'encéphale. La face inférieure du cerveau, les couches optiques, les corps striés, une partie de la face interne et externe des hémisphères, dont le sang va par l'intermédiaire des veines basilaires, de Galien, de l'insula et de la veine sylvienne gagner les sinus de la base restaient indemnes, conservant leur coloration et leur consistance normales ; l'anastomose qui existe entre le sinus longitudinal supérieur et les sinus latéraux, par l'intermédiaire de la grande veine anastomotique de Trolard, n'avait pas empêché la lésion de se localiser très nettement ; celle-ci ne s'était produite que dans les points de la substance cérébrale tributaires, quant à leur circulation veineuse, du sinus longitudinal.

Obs. II. — Notre deuxième observation a trait à une fillette de deux ans, M..... Marie, entrée le 8 mars 1891, salle de Chaumont, n° 20.

Parents bien portants. La malade a eu la rougeole à 6 mois, ophthalmie consécutive, pas d'autres maladies ; a toujours été chétive et souffrante, tousse continuellement depuis quatre ou cinq semaines, diarrhée ; convulsions depuis la veille, vomissements, cris la nuit.

8 mars. Convulsions généralisées, plus marquées à droite, surtout dans le membre supérieur, face déviée du même côté. Râles crépitants et sous-crépitants dans tout le poumon droit ; souffle bronchique. Température le soir 40°. C'est une enfant petite pour son âge, aux chairs flasques, à la peau ridée et terne. Nombreux ganglions mobiles et hypertro-

phiés dans les aisselles, un plus grand nombre à gauche ; il en existe aussi dans les triangles de Scarpa.

Les premiers symptômes convulsifs s'amendent vite ; signes stéthoscopiques persistent dans le poumon droit.

Le 12. La température est revenue à la normale.

Le 15. Les avant-bras se fléchissent sur les bras, la tête se place en extension avec raideur de la nuque. Plus de secousses convulsives, pas de strabisme, regard éteint, pas d'inégalité pupillaire. L'abattement est considérable ; l'enfant se nourrit à peine, il n'est plus survenu cependant de vomissement. Les signes stéthoscopiques s'amendent peu.

Le 20, l'état est toujours le même ; la malade est en chien de fusil, les 4 membres sont fléchis, on a peine à les étendre, la dépression est extrême, le pouls à peine perceptible.

Ce n'est que le 26 que meurt la malade sans avoir présenté d'autres symptômes, sinon une disparition presque complète des signes pulmonaires.

Autopsie : Pas de granulations tuberculeuses visibles à l'œil nu. Hépatisation de tout le poumon droit, sauf au sommet et au niveau du bord antérieur qui sont emphysémateux : un fragment du parenchyme hépatisé ne surnage pas. A gauche, congestion intense et emphysème.

Cœur : oreillettes et ventricules distendus, remplis de sang coagulé, noir.

Reins, rate, foie et péritoine semblent normaux.

Les ganglions du médiastin forment une masse unique, volumineuse, emprisonnant la trachée et les bronches : ces ganglions très hypertrophiés et jaunâtres à la coupe ne sont pas ramollis. Ceux des aisselles et des régions crurales ont le même aspect.

Œdème très accusé des méninges, congestion intense : les veines cérébrales supérieures sont gorgées de sang noir, saillantes et sinueuses surtout à droite.

Apoplexie miliaire de presque toute la substance cérébrale : au niveau de l'avant-coin à droite cette lésion est très avancée, et a déterminé déjà un certain degré de ramollissement.

Dans le sinus longitudinal supérieur, caillot blanc, battu, fibrineux, vermiforme, pas adhérent, moulé dans la cavité, de 8 cent. de longueur.

A gauche, sur la face convexe de l'hémisphère, à la partie inférieure de la circonvolution frontale ascendante, s'étendant au niveau des centres moteurs (pieds des 2e et 3e circonvolutions frontales), granulations tuberculeuses translucides très fines et très voisines les unes des autres

sur une étendue égale à la superficie d'une pièce de 5 fr. : aspect presque chagriné des circonvolutions en ce point. Pas d'autres granulations visibles à la base ou à la convexité.

Obs. III. — Cette petite malade, Jourd..., Gabrielle, 3 ans 1/2, était entrée salle de Chaumont, n° 25, le 6 octobre 1891, pour un épanchement purulent de la plèvre gauche : une ponction fut faite et l'on évacua 120 gr. de pus.

Le 17 novembre 1891, l'enfant présentait toutes les garanties d'un retour complet à la santé quand elle fut prise de fièvre intense, 40°, avec dyspnée. L'auscultation révélait dans toute la hauteur du poumon gauche une abondance considérable de râles sous-crépitants, la respiration avait un timbre soufflant ; à droite, quelques râles sous-crépitants. Léger degré de cyanose des lèvres et des extrémités digitales. Pouls fréquent et petit. Le diagnostic broncho-pneumonie double fut porté, sans que la nature en fut nettement affirmée.

Le même état persiste jusqu'au 20 novembre. Le soir l'abattement est très accusé. Les râles ont diminué dans la poitrine, la respiration à toujours à droite un timbre soufflant.

Le 21, à 9 heure 3/4 à la visite, l'enfant paraissait assoupie : on la prit pour l'ausculter et l'on put se rendre compte alors que cet assoupissement était une véritable torpeur pathologique. L'enfant se laissait aller sans réagir aucunement : la tête reposait sur l'épaule de l'infirmière qui la tenait dans ses bras, les yeux étaient à peine entr'ouverts, les membres supérieurs pendaient le long du corps, les jambes restaient inertes, le tronc fléchissait en s'incurvant : c'était une enfant à peu près sans vie.

A 10 heure 1/4, des convulsions éclatèrent ; la malade était sur le dos, les paupières s'ouvrant et se refermant alternativement avec une grande rapidité ; les yeux n'étaient pas convulsés, il n'y avait ni strabisme ni inégalité papillaire ; mâchonnement continuel, la commissure droite était attirée manifestement à droite dans un mouvement très rapide. Salivation peu abondante.

Aux membres supérieurs et inférieurs pas de secousses, état tétanique, pas d'extension forcée, pronation légère, le pouce n'est pas emprisonné par les doigts dans le fond de la main. Flexion et extension incomplète et très rapide des doigts, ces mouvements ont très peu d'étendue, c'est une véritable trémulation.

La mort survient à 2 heure 1/4 sans qu'il soit survenu d'autres symptômes.

Autopsie : Enfant très amaigrie, absence de rigidité cadavérique.

Plèvre gauche, pas de pus ; granulations tuberculeuses, accolement des deux feuillets. Plèvre droite indemne, pas de granulations visibles.

Poumon gauche : nombreuses granulations, pas de masses caséeuses ou ramollies. Congestion.

Poumon droit : congestion, noyaux de broncho-pneumonie, pas de granulations.

Cœur : normal, rempli de sang noir.

Foie : lobulation peu apparente, un amas de graisse sur la face antérieure.

Rate : non ramollie, pas de tubercules.

Tube digestif : pas d'ulcérations intestinales, muqueuse très pâle.

Reins : normaux.

Encéphale : pas d'adhérences de la dure-mère à la calotte.

Dure-mère : paraît congestionnée, teinte bleuâtre, elle n'adhère pas aux circonvolutions.

Pas de granulations méningées sur les hémisphères ou à la base. Œdème très étendu des méninges, congestion, pas d'hémorrhagie. A la coupe, pas de piqueté hémorrhagique très apparent, la coloration de la substance cérébrale est normale.

Dans le sinus longitudinal supérieur, caillot jaunâtre, fibrineux, pas adhérent, se prolonge très loin en avant, apparence vermiforme, baigne dans une petite quantité de sang noirâtre. Parois intérieures du sinus lisses. Les veines tributaires de ce sinus sont gonflées et remplies de sang noir.

Il est nécessaire de dire que nous ne nous sommes arrêtés qu'aux caillots nettement figurés, blancs et résistants, et non aux coagulations sanguines banales, que l'on rencontre journellement aux autopsies, dans les sinus du crâne.

L'étendue des caillots trouvés est le plus souvent considérable : ils occupent toute la longueur du sinus supérieur et s'arrêtent à peu de distance du sinus droit. Ils ont une apparence vermiforme, sont réguliers de forme, amincis à leur partie antérieure, plus volumineux en arrière : ils paraissent moulés dans la cavité du sinus qui est généralement vide de sang. Les prolongements latéraux sont rares : quand il en existe, ces prolongements s'avancent fort peu dans l'inté-

rieur des veines tributaires du sinus. La consistance des caillots n'est pas partout égale : elle est plus grande au niveau de la plus grande épaisseur, ici parfois considérable ; on peut avoir la sensation d'une coque fibreuse, dure et cassante; la partie antérieure effilée n'a pas, pour ainsi dire, de volume défini : serrée entre les doigts elle se réduit à un mince filament de fibrine.

Le centre du caillot est le plus souvent plein, mais dans les concrétions anciennes, on peut trouver un centre ramolli, en dégénérescence granulo-graisseuse; ce magma puriforme est entouré d'une membrane plus ou moins épaisse et résistante; c'est dans ces cas-là que le caillot peut procurer une sensation parcheminée.

Ces concrétions n'adhèrent généralement par aucun point aux parois du sinus; dans un seul cas, le caillot y adhérait par une de ses faces, et sur une étendue très minime; cette adhérence n'offrait du reste aucune solidité.

L'examen microscopique nous a toujours montré un épithélium vasculaire intact; aucune prolifération cellulaire, aucune trace d'inflammation dans les parois du sinus. La coupe du caillot était celle d'un caillot prolongé : amas de globules rouges décolorés, cercles de fibrine se colorant plus ou moins par le picro-carmin et tenant enfermés quelques globules blancs déformés.

L'examen d'un caillot ramolli ne nous a montré la présence d'aucun micro-organisme (coccus ou bacille de la tuberculose); les parois du sinus au niveau des points en dégénérescence ne présentaient ni infiltration cellulaire, ni microbes.

Sur les surfaces des hémisphères nous avons noté chaque fois un degré toujours considérable de suffusion séreuse des membranes, une congestion intense des méninges et des vaisseaux tributaires du sinus. Les veines gonflées, tortueuses semblaient avoir des sinuosités et des coudures plus nombreuses et plus apparentes et être injectées d'une matière solide et noirâtre. La décortication a toujours été facile. A la coupe, la substance cérébrale a présenté le piqueté

hémorrhagique caractéristique d'une congestion intense ; une fois, comme on a pu le voir dans une de nos observations, l'intensité de la congestion avait abouti à un ramollissement rouge, diffus, très étendu et très caractéristique. Il est peut-être intéressant de rapprocher ce degré exagéré de la lésion des quintes de coqueluche présentées par le malade.

Jamais nous n'avons trouvé de véritables hémorrhagies méningées ou cérébrales : jamais non plus les ventricules, n'ont été le siège d'abondants épanchements de sérosité.

De l'examen des faits on peut conclure à la nature non inflammatoire de ces thromboses ; nous n'avons pas trouvé la cause anatomique de ces coagulations sanguines. Le vaisseau, les parois du sinus n'entrent pour rien dans ce processus : il n'y a pas ici infection, adultération de l'endothélium vasculaire par des micro-organismes, appel de fibrine et coagulation consécutive. Ce serait une erreur, croyons-nous, de rapprocher ces thrombroses des thromboses par infection dont MM. Widal et Vaquez ont fait une étude si attentive : nous sommes ici en présence d'un ordre de faits pathologiques différents, que nous ne pouvons mieux définir qu'en rapportant un passage extrait de la thèse de M. Hutinel. « Il n'y a donc pas de lésions initiales des parois veineuses dans les thromboses que l'on rencontre chez les enfants. S'il y a altération du revêtement endothélial, on n'en a pas, jusqu'à présent, la preuve anatomique. Les modifications qu'ont subies les parois des vaisseaux oblitérés, s'expliquent parfaitement dans la plupart des cas par la stase sanguine. Si elles sont plus profondes, tout porte à croire qu'elles sont secondaires. L'examen attentif des veines obstruées par des caillots nous conduit donc à conclure que les thromboses, chez les enfants, ont leur cause dans le sang, et non dans les veines (1) ».

Aux altérations pathologiques du sang résultant d'états

---

(1) HUTINEL. Contribution à l'étude des troubles de la circulation veineuse chez l'enfant. *Th. de Paris*, 1877, p. 42.

cachectiques graves (athrepsie, tuberculose, entérites prolongées, pneumonies chroniques, scrofule, albuminurie) vient se joindre de plus un ensemble de causes d'ordre purement mécanique : ces deux facteurs, altération chimique, ralentissement et stase du sang dans les canaux de l'encéphale, suffisent peut-être à établir la pathogénie des thromboses dans le sinus longitudinal : nous ne voulons insister maintenant que sur le second ordre de faits.

La circulation veineuse de l'encéphale, le mode d'abouchement des veines dans le sinus longitudinal supérieur a été l'objet de descriptions multiples (Bichat, Cruveilhier, Trolard, Labbé, Hédon, Testut). On trouve mentionné dans la plupart des auteurs le mode d'abouchement spécial des *veines cérébrales supérieures* (Hédon), dans le sinus longitudinal: ces veines s'abouchent dans le sinus suivant une direction contraire au cours du sang veineux dans ce sinus. Cette disposition est surtout remarquable pour les veines cérébrales supérieures moyennes, dont la grande *veine cérébrale supérieure de Cruveilhier* est une des plus volumineuses. Ce gros tronc veineux qui semble naître dans la scissure de Sylvius se prolonge d'abord obliquement d'avant en arrière, puis change de direction en se portant en avant, pour venir s'ouvrir dans le sinus en présentant une concavité antérieure. De plus, ces mêmes veines ont un trajet plus ou moins oblique, creusé dans la paroi fibreuse du sinus, avant de s'ouvrir dans la lumière de ce canal : la plupart de leurs orifices sont comme taillés à l'emporte-pièce. A leur terminaison, elles communiquent encore avec des lacs sanguins dont l'existence a été constatée sur les côtés du sinus longitudinal; ces lacs sanguins, de forme ampullaire, entrent en communication par un orifice étroit avec l'intérieur du sinus ; leur cavité, où proéminent parfois des granulations de Pacchioni, est parcourue de brides fibreuses transversales, qui tendent parfois à leur donner l'aspect d'un véritable tissu caverneux. Voilà un ensemble de dispositions anatomiques qui semble bien paradoxal vis-à-vis de la libre circulation du sang dans ces

veines, et du déversement rapide du liquide sanguin dans le sinus longitudinal.

Il est vrai que ces dispositions fâcheuses sont contre-balancées par des actions physiologiques puissantes, et que celles ci en ont normalement raison. Les causes favorisant la circulation veineuse de l'encéphale sont la vis à tergo, qui se fait sentir là comme partout ailleurs, l'inspiration thoracique, cette cause adjuvante par excellence, la position verticale de la tête, la rapidité avec laquelle le sang abandonne les canaux veineux pour tomber littéralement dans le cœur, à travers les veines volumineuses du cou, maintenues ouvertes pendant l'inspiration. Mais que survienne une cause s'opposant à cette circulation si bien assurée, résultat d'un état pathologique quelconque, et exagérant l'action des causes entravantes, on comprendra alors qu'un sang, dont le cours est ralenti, et qui a subi des modifications aptes à le rendre coagulable, puisse se coaguler facilement dans ces conditions sous l'action de causes purement mécaniques. La position déclive de la tête chez un malade couché dans son lit, l'expiration, la toux, les quintes de coqueluche, l'effort, phénomènes qui tous suspendent la circulation dans les vaisseaux du cou; le retentissement qui s'ensuit au niveau des sinus, l'absence de valvules, de fibres musculaires, de contractilité dans les parois de ces canaux pour remédier à cet effet, et aider malgré tout le sang à gagner le cœur ; voilà des circonstances physiologiques et pathologiques, et encore des faits anatomiques qui sont loin de venir en aide à la circulation veineuse de l'encéphale.

L'état du cœur, la diminution de l'énergie de ses contractions, peut aussi dans une certaine mesure retentir et s'opposer au retour aisé du sang dans l'oreillette droite. Quand un engouement exagéré du poumon, une broncho-pneumonie double vient à augmenter la pression du sang dans l'artère pulmonaire, le cœur s'en ressent : les bruits de cet organe deviennent sourds, étouffés, les battements tumultueux, le pouls faible, irrégulier ; le cœur se dilate ; le

sang stagne alors dans l'oreillette droite, la circulation se suspend, et la pression du sang à ce niveau de l'organe, au lieu de nulle qu'elle doit être, devient positive : dès lors, la plus forte garantie de la déplétion des vaisseaux de l'encéphale est supprimée. Une compression de la veine cave supérieure peut agir de la même façon. Les troubles mécaniques sont surtout marqués dans ce cas aux extrémités du corps, et l'on comprend aisément, comme le veut Lancereaux (*Traité d'anatomie pathologique*, 1875, t, I, p, 604) que, « les thromboses cachectiques se forment presque toujours au niveau des points où le liquide sanguin a le plus de tendance à la stase, c'est-à-dire à la limite d'action d'impulsion cardiaque et d'aspiration thoracique », c'est-à-dire dans le sinus longitudinal supérieur.

Ces diverses éventualités se sont trouvées réalisées chez nos malades. Nous avons pu observer des concrétions sanguines, c'est-à-dire de vrais caillots blancs ante mortem dans les cavités du cœur, coïncidant avec un caillot dans le sinus longitudinal supérieur. Chez une autre de nos malades, une masse de ganglions hypertrophiés et caséeux autour de la trachée pouvait entraver la circulation du sang dans la veine cave supérieure. Enfin, exagération pathologique d'une cause entravante de la circulation veineuse de l'encéphale, l'expiration était portée à son comble chez la malade atteinte de coqueluche.

Telles sont les différentes raisons qui nous font croire à la formation toute mécanique de ces caillots. Ces thromboses peuvent être rapprochées peut-être des concrétions sanguines qui se forment dans les oreillettes et les auricules dans un cœur dilaté, asystolique, ou atteint d'une lésion d'orifice grave. Le ramollissement central du caillot vient-il détruire cette assertion ? Nous ne le croyons pas ; on sait que les concrétions sanguines du cœur peuvent aussi se ramollir en leur centre. M. Vulpian n'a-t-il pas rapporté (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 11 janv. 1865) une intéressante observation de kyste fibrineux ramolli à contenu puriforme, situé dans l'oreillette gauche du cœur ?

. Un point encore reste à examiner. La présence d'un caillot dans le sinus longitudinal est-elle toujours une surprise d'amphithéâtre, ou sa formation peut-elle être supposée en clinique? Les convulsions, ce symptôme qui paraît si univoque, relèvent de causes si multiples, qu'on pourrait croire tout d'abord à l'impossibilité de discerner, dans le mode objectif de leur traduction, celles qui relèvent particulièrement du processus pathologique en question. Nous croyons cependant que le clinicien peut supposer la thrombose, aussi bien que, dans l'ensemble symptomatique très complexe de l'asystolie, certaines manifestations objectives permettent de supposer la formation dans le cœur de concrétions sanguines (Laënnec, Piorry, Legroux). Quels signes donc viendront dans notre cas autoriser cette supposition?

Bouchut écrivait en 1879 dans la *Gazette des hôpitaux* que « chez les enfants les convulsions ultimes des maladies annoncent une lésion mortelle du cerveau, des méninges et des sinus de la dure-mère, tandis qu'une convulsion initiale annonce une fièvre éruptive, ou une phlegmasie, et guérit toujours, parce qu'elle ne dépend d'aucune lésion cérébrale ». Nous croyons tout d'abord que cette affirmation doit être prise en considération : chez un enfant cachectique de par une tuberculose ancienne et étendue, de par une entérite prolongée, etc., les convulsions doivent éveiller l'idée d'une thrombose dans le sinus supérieur ; mais de plus les convulsions ont une physionomie spéciale.

Le symptôme d'irritation n'est pas à proprement parler ici la convulsion clonique étendue, occupant les quatre membres: c'est un état de raideur convulsive s'établissant progressivement et occupant les jambes, les bras, la nuque, tout le tronc ; ou bien les 4 membres se fléchissent et restent en flexion ; tout le corps paraît se réduire, se ramasser sur lui-même petit à petit comme témoignant d'une compression lente et progressive, s'exerçant sur la masse cérébrale. Les extrémités des membres supérieurs sont le plus souvent le siège de trémulations rapides et de peu d'étendue, ayant

plus d'analogie avec le tremblement qu'avec la convulsion.

La face seule semble être atteinte de véritables mouvements convulsifs. Dans une observation du professeur Grancher, consignée dans la thèse de Lancial (Paris, 1888) se trouve mentionné le mâchonnement: nous avons aussi remarqué ce symptôme chez nos malades. Ce mâchonnement a pour siège les lèvres, l'orbiculaire et non les masséters: la bouche s'ouvre et se referme alternativement dans un mouvement très précipité, une commissure est quelquefois entraînée en dehors. L'orbiculaire des yeux est le siège de mouvements analogues: nous n'avons jamais vu le strabisme.

La dépression des forces est à son comble, le coma toujours complet. Il a précédé chez nos malades les raideurs convulsives, et l'état de flexion des membres; il semble être le premier symptôme en date.

Ces signes ont une marche progressive, les rémissions sont courtes : c'est un état de raideur qui s'établit et qui persiste jusqu'à la mort. Chez notre première malade, cet état a duré du 31 mars au matin à la matinée du 2 avril, avec des rémissions presque nulles. Chez la seconde, l'analyse des symptômes a été plus délicate : nous avons trouvé à l'autopsie une plaque de méningite à laquelle on peut attribuer, selon toute vraisemblance, les mouvements convulsifs du bras droit; et l'attitude en flexion survenue le 15 mars, après cessation complète des convulsions localisées au bras, persista jusqu'à la mort le 26. Ce temps semble considérable, et cependant dans ce cas le caillot n'avait pas l'apparence d'une formation très ancienne ! Nous ne pouvons donc pas établir de rapport entre la durée des symptômes et le degré d'évolution du caillot : seule existe la relation entre la formation ancienne d'un caillot qui était ramolli, et l'intensité de la lésion au niveau de la substance cérébrale qui présentait les caractères d'un ramollissement rouge et très étendu. Enfin dans notre troisième observation, nous avons pu suivre pas à pas la succession des symptômes.

Nous croyons donc, en un mot, la succession de ces signes,

somnolence, coma, état de raideur, attitude fixe et prolongée, en extension ou en flexion, mâchonnement, blépharospasme, tremblement des extrémités digitales, quand ils surviennent dans les circonstances pathologiques indiquées, comme aboutissant des maladies cachectisantes du jeune âge, en rapport avec le processus pathologique en question. On pourra ainsi, non pas affirmer cliniquement, ce qui serait présomption, mais tout au moins supposer la thrombose du sinus longitudinal supérieur, et avoir à l'autopsie la satisfaction légitime d'avoir, de la vie du malade, logiquement rapproché un ensemble de symptômes déterminé de sa cause réelle.

Réactions de la glycose dans les urines de diphtéritiques, par le Dr GROGNOT (de Milly).

La glycosurie, ou tout au moins la réaction de la glycose dans les urines des diphtéritiques est un fait qui ne paraît pas encore avoir été signalé dans les traités des maladies des enfants, ni dans ceux d'urologie, ni dans les revues spéciales, que nous avons pu parcourir.

Aussi nous avons cru devoir publier, sans attendre de nouveaux faits, les observations suivantes :

OBS. I. — Enfant Ch..., 5 ans, bonne santé habituelle. Depuis trois jours il est moins gai, paraît fatigué, son appétit est diminué.

Il présente, le 3 juin 1890, sur l'amygdale droite, une plaque blanc grisâtre, large comme une pièce de 20 cent. très adhérente, ayant tout à fait l'aspect diphtéritique. Adénopathie notable et indolore. Légère douleur pendant la déglutition. Toux rare.

Traitement. — On soulève les plaques toutes les trois heures et on touche, tantôt avec le jus de citron, tantôt avec le collutoire suivant :

Aseptol	1 gr. 50 cent.
Glycérine	30 gr.

On maintient de jour et de nuit en ébullition, pour un litre d'eau une cuillerée à soupe du mélange suivant :

Aseptol	100 gr.
Glycérine..................	100

4 et 5 juin. Amélioration notable, l'enfant étant très docile.

Le 7. Par suite de négligence, l'état s'est aggravé. On fait le badigeonnage toutes les deux heures le jour, et toutes les trois heures la nuit.

Le 8. Même état, l'enfant résiste.

Le 10. La gorge est envahie des deux côtés; l'enfant a beaucoup maigri; néanmoins il s'alimente bien. A l'examen des urines, léger nuage d'albumine ; traitées par la liqueur de Fehling elles donnent la réaction de la glycose; de même avec la potasse associée au sous-nitrate de bismuth.

Le 17. Toux légère, la gorge paraît un peu mieux.

Le 19. L'amélioration continue ; dans les urines, persistance du sucre et de l'albumine.

Le 20. La toux a disparu, la gorge se déterge, on ne touche avec le collutoire à l'aseptol que quatre fois par 24 heures et on remplace par un collutoire au tannin.

Le 23. La gorge est nette.

Le 30. L'enfant est en bon état et mange bien ; plus d'albumine, mais persistance de la glycosurie.

12 juillet. La glycosurie existe encore. L'enfant a été envoyé à Paris vers cette époque et je n'ai pu avoir de ses nouvelles.

Obs. II. — 18 avril 1891. B..., Lucie, 4 ans, présente deux plaques très adhérentes, blanc gris, sur chaque amygdale. Adénopathie légère, non douloureuse. Déglutition facile. Un peu de toux, mais rien au poumon.

Traitement. Badigeonnage au jus de citron, alternant avec un collutoire à l'aseptol, 1 gr., glycérine, 30 gr. Irrigation de la gorge avec eau boriquée saturée. On maintient jour et nuit les vaporisations avec l'eau aseptolée à laquelle on ajoute des feuilles d'eucalyptus.

Les 19 et 20. Même état, l'enfant a beaucoup maigri : malgré sa docilité les plaques se reproduisent très vite. Pas d'albumine dans les urines, mais réaction de la glycose avec la liqueur de Fehling.

Le 21. Amélioration. — Le 22. La gorge est presque nette. — Le 24. L'enfant est guéri.

Le sucre a disparu des urines et un examen fait quinze jours après n'a rien pu déceler.

Obs. III. — 30 octobre 1891. Enfant Ph..., Emile, 5 ans, pâle, chétif. La gorge est couverte de plaques grises très adhérentes. Adénopathie considérable; pas de fièvre ; pas de douleur.

Traitement. Badigeonnages avec jus de citron et collutoire avec : aseptol, 2 gr., glycérine, 30 gr. alternant toutes les deux heures. Vaporisations d'aseptol et eucalyptus.

1er novembre. Même état. L'enfant étant très indocile, il est fort mal soigné.

Les 2 et 3, la gorge est entièrement envahie ; de même les fosses nasales. La bouche est brûlée par l'aseptol qui est suspendu et remplacé par :

Salol.......................... }	ââ 4 gr.
Camphre...................... }	
Sulforicinate de soude...............	40 »

Le 4. Mauvais état. L'enfant tousse un peu, la voix est voilée. Albumine très abondante dans les urines, pas de sucre.

Le 5. Léger tirage le matin, il augmente dans la journée et m'oblige à faire la trachéotomie à minuit.

Le 6. Frictions selon la méthode de Catuffe avec l'onguent napolitain.

Le 9. Amélioration, la gorge se déterge. On cesse les frictions à cause de l'état du rein.

Le 10. L'enfant se nourrit moins bien, il a beaucoup maigri. Albumine très abondante. Vomissements. Diarrhée.

Les 12 et 13, l'enfant ne prend plus rien. La gorge est en assez bon état.

Le 14. Il meurt dans la nuit.

Obs. IV. — 1er décembre 1891. Per... Léonie, 5 ans. Depuis quatre jours, l'enfant présente un tirage très notable comme si elle était atteinte de croup. La gorge est nette ; pas de ganglions ; pas d'écoulement nasal ; rien à la vulve ; peu de toux. L'état général est excellent.

Traitement : inhalations de vapeurs chaudes, potion à l'oxyde de zinc et à l'extrait de cubèbe.

Le 5. L'enfant aurait été très amélioré jusqu'à ce jour. Le tirage a repris dans la nuit avec toux plus fréquente. A l'examen, la gorge est garnie de plaques diphtéritiques très adhérentes ; l'adénopathie est considérable.

Traitement : badigeonnages avec :

Salol.......................... }	ââ 2 gr.
Camphre...................... }	
Sulforicinate de soude...............	20 »

Vaporisations d'eau naphtolée avec feuilles d'eucalyptus.

Les urines sont légèrement albumineuses ; la liqueur de Fehling donne un précipité rouge brique et les urines traitées par la potasse et le sous-nitrate de bismuth passent immédiatement au noir foncé.

Le 6. Trachéotomie in extremis, mort le lendemain dans la nuit.

Ainsi qu'on vient de le voir, les enfants des observations I, II et IV ont fourni des urines, qui ont présenté, avec la liqueur de Fehling et avec la potasse associée au sous-nitrate de bismuth, la réaction habituelle de la glycose urinaire. Le hasard m'a fait faire ces recherches, préoccupé que j'étais de l'amaigrissement rapide de l'enfant qui fait l'objet de l'observation I, amaigrissement coïncidant avec un remarquable appétit.

Je crus d'abord avoir affaire à un enfant diabétique ayant eu une diphtérie bénigne qui s'était prolongée par suite de sa glycosurie. L'examen des urines des enfants B..., Lucie, Ber.., Léonie, enlèvent toute valeur à cette manière de voir.

Il devient donc évident que ces enfants atteints de diphtérie ont fourni des urines donnant deux des réactions de la glycose.

Cette réaction a persisté après la guérison apparente, ou bien a cessé avec la maladie.

Quant à son influence sur la marche de l'affection, nous ne pouvons nous prononcer, vu le nombre restreint de nos observations.

La cause nous est également inconnue. A-t-on affaire réellement à la glycosurie ? Ou bien s'agit-il d'un produit bacillaire réducteur, éliminé par les urines, qui aurait la réaction de la glycose ? L'observation III de l'enfant Rh..., Emile qui a été atteint d'une diphtérie infectieuse permet de penser qu'il ne s'agit pas de produits microbiens, car il aurait dû s'en rencontrer dans ses urines à la suite d'un envahissement si considérable.

Fallait-il incriminer l'action des médicaments ? Nous ne le pensions pas, puisque les quatre malades ont été soumis aux

mêmes influences et que l'un deux n'a pas présenté de réduction des réactifs.

Pour répondre à cette question, il fallait faire la même recherche sur un autre terrain, avec les mêmes réactifs. C'est ce qu'a fait M. L. Guinon; muni de la liqueur de Fehling qui avait servi à examiner les urines de nos malades, il a étudié la réaction de cette liqueur parallèlement à celle fournie par la pharmacie de l'hôpital des Enfants-Malades.

40 examens environ ont été pratiqués sur 25 malades atteints de formes diverses de diphtérie ; tous étaient traités par le phénol sulforiciné de Yvon et Berlioz; dans aucun cas, on n'a obtenu de réduction avec les deux liqueurs.

Il est donc vraisemblable que dans nos trois cas, un élément étranger à la maladie à dû produire cette réduction du réactif, et il y a lieu de se demander si l'aseptol employé par nous n'y a pas joué un rôle.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

De la diphtérie et de sa nature bacillaire au point de vue du traitement, par le Dr JACQUES, de Marseille.

L'étude de la diphtérie a fait dans ces dernières années des progrès considérables. Les découvertes bactériologiques ont permis de comprendre et d'expliquer bien des points restés obscurs de l'étiologie et de la pathogénie de cette maladie. Or ces découvertes qui ont tant fait au point de vue scientifique ont aussi rendu de véritables services dans le domaine de la pratique.

De tous les travaux qui ont eu pour but l'étude de la nature de cette grave affection, je ne citerai que les plus importants et surtout les plus récents. Je passerai donc sous silence les recherches de Laboulbène remontant à 1861, de Tigri à 1867, de Talamon, de Cornil et d'Œrtel à 1881. Ces divers observateurs se sont généralement contentés d'examens microscopiques et n'ont pas suivi de méthode rigoureuse.

Mais il n'en est plus de même avec Klebs qui présente le premier travail véritablement important sur cette question au Congrès de Wies-

baden de 1883. Il expose dans ce mémoire les résultats de plusieurs années de recherches. Dans des cas de diphtérie typique où les fausses membranes avaient présenté un développement et une extension rapides dans le pharynx, avec une grande tendance à envahir le larynx et la trachée, il avait toujours trouvé, sur des coupes colorées par l'hématoxyline, des bâtonnets courts et grêles. Ces bacilles se montraient seulement au niveau de la couche la plus superficielle de l'exsudat, y étaient disposés irrégulièrement et paraissaient comme inclus dans une gangue gélatineuse. Klebs ajoutait qu'il n'avait pas encore pu en obtenir des cultures et que ce bacille n'était pas le seul qu'on trouvât dans les fausses membranes et la bouche des malades atteints d'angine pseudo-membraneuse.

L'année suivante, en 1884, paraissait un travail remarquable de Lœffler. Sur 25 cas de diphtérie, cet observateur avait presque toujours rencontré le bacille décrit par Klebs ; et dans six cas, il l'avait isolé et en avait obtenu des cultures pures. Il avait étudié avec soin sur différentes espèces animales les effets de l'inoculation soit sous-cutanée, soit intra-veineuse, de ce bacille. De plus, en badigeonnant avec des cultures pures des muqueuses excoriées, il avait pu reproduire, sur des pigeons, des poules, des lapins et des cobayes, des fausses membranes absolument analogues à celles de la diphtérie humaine. Cependant Lœffler, à la fin de son mémoire, n'osait conclure que le bacille qu'il avait étudié fût certainement l'agent pathogène de la diphtérie. Diverses raisons le faisaient douter. Ainsi, entre autres, les animaux qui avaient guéri, après avoir présenté des fausses membranes, ou bien ceux qui avaient résisté aux inoculations sous-cutanées, n'avaient pas été atteints de paralysies.

Après ces différents travaux, la spécificité du bacille de Klebs-Lœffler n'était donc pas suffisamment démontrée. C'est du laboratoire de Pasteur que devait sortir la preuve que ce micro-organisme était bien l'agent pathogène de la diphtérie et c'est à Roux et Yersin que revient l'honneur de cette démonstration.

Ces deux savants ont pu reproduire, en effet, chez de nombreux animaux des paralysies diphtériques expérimentales tout à fait analogues à celles qu'on observe chez l'homme. De plus ils ont montré que le bacille de la diphtérie sécrète un poison d'une activité extrême ; que les bouillons de culture filtrés sur porcelaine, et par conséquent privés de tout micro-organisme, déterminent, chez les animaux auxquels on les injecte, des paralysies et des phénomènes généraux absolument semblables à ceux que produisent les injections de cultures pures de bacilles.

Cette découverte du virus, de la toxine sécrétée par le bacille diphtérique

était un progrès notable dans nos connaissances sur la pathogénie de la diphtérie; car tous les travaux antérieurs avaient démontré que le bacille de Klebs-Lœffler n'existait qu'au niveau des fausses membranes. On ne le retrouvait jamais dans le sang ni dans les viscères.

Comment expliquer alors, sans la connaissance du poison sécrété par le bacille, la multiplicité et l'importance des altérations viscérales qui se rencontrent constamment à l'autopsie des diphtériques ? Quelle interprétation donner aux symptômes généraux qui caractérisent les formes graves de la maladie ; là où l'économie est profondément altérée, où l'empoisonnement est général ? Mais avec la notion de la toxine, produit de sécrétion du bacille, et de son action sur l'organisme, l'explication devient facile.

De ces différentes recherches, il faut noter les points suivants : 1° La diphtérie est due à un bacille spécifique, le bacille de Klebs-Lœffler ; 2° ce bacille sécrète un virus ou toxine qui se répand dans tout l'organisme et y détermine des désordres variés ; 3° le bacille n'existe que dans les fausses membranes et le mucus buccal ; il ne pénètre pas dans le sang ni dans les organes ; 4° divers micro-organismes se trouvent en même temps que lui dans les fausses membranes et la bouche des angineux.

Le bacille de la diphtérie est bien rarement seul en cause ; aussi convient-il d'étudier ses associations microbiennes pour connaître la maladie telle qu'on la trouve le plus souvent au lit du malade.

Les aspects cliniques de la diphtérie sont très variables. En ne considérant que la fausse membrane, on a, depuis un ou deux petits points blanchâtres, siégeant sur les amygdales ou sur un autre point de la gorge, jusqu'à l'invasion, par d'épaisses productions membraneuses, de la bouche, du pharynx, des cavités nasales, du larynx, de la trachée et des bronches. Au point de vue des symptômes généraux, depuis l'apparence de la santé ordinaire jusqu'au facies le plus altéré, l'état général le plus grave qu'on puisse rencontrer en pathologie infectieuse.

L'angine diphtérique pure est celle qu'on obtient expérimentalement en inoculant, après excoriation, une muqueuse saine avec une culture pure du bacille de Klebs-Lœffler. Cette angine ne peut donner lieu qu'à une intoxication, les microbes infectieux faisant défaut ; mais l'intoxication sera d'autant plus accentuée que les bacilles spécifiques seront plus actifs et plus nombreux.

En dehors de l'expérimentation, l'angine diphtérique se rencontre bien rarement à l'état de pureté. Le bacille spécifique est presque toujours

renforcé dans son action par des micro-organismes infectieux qui s'installent facilement sur la muqueuse buccale lorsque celle-ci est enflammée par une cause quelconque. De ces associations microbiennes proviennent les formes infectieuses.

Dans ces cas, ce sont surtout des streptocoques et des micrococques qui existent en abondance dans les fausses membranes, à côté du bacille de Lœffler. Ces streptocoques, très analogues à celui des affections pyoseptiques, et ces micrococques pénètrent dans le tissu conjonctif et musculaire environnant, dans les vaisseaux lymphatiques, dans le sang, le cœur, le foie, le rein, etc. Ces microbes augmentent la virulence du bacille spécifique.

Le streptocoque, le plus important de ces auxiliaires, existe dans la gorge quand celle-ci est rouge, tuméfiée. Qu'à ce moment l'invasion diphtérique se fasse et l'on a la forme infectieuse primitive. Si au contraire l'action des deux bacilles commence en même temps, on a la forme infectieuse d'emblée ; et, enfin si le streptocoque pyogène survient après le bacille de la diphtérie, la forme infectieuse secondaire est créée.

Le streptocoque pyogène se rencontre à peu près dans toutes les angines diphtériques, surtout lorsque les recherches portent sur des malades d'hôpital.

Il existe donc, théoriquement du moins, deux formes d'angines diphtériques ; l'une diphtérique pure ou toxique, dans laquelle le bacille spécifique seul attaque l'organisme par ses produits de sécrétion ou toxine ; et l'autre, infectieuse ou streptococcique dans laquelle l'intoxication et l'infection se renforcent mutuellement.

C'est le streptocoque qui est la cause des otites, des arthrites, de la phlegmatia alba dolens, des abcès, etc.

Quand on fait l'autopsie de diphtériques morts après avoir présenté des symptômes de broncho-pneumonie, on trouve dans le poumon un streptocoque semblable à celui des fausses membranes. Northrup et Prudden ont produit chez le chien des noyaux de broncho-pneumonie en injectant des cultures de ce bacille.

Au point de vue clinique, la différence entre les deux formes toxique et infectieuse est souvent difficile à établir. Voici pourtant les principaux caractères de chacune d'elles. Dans la première, les ganglions cervicaux sont peu ou pas tuméfiés ; la gorge est moins enflée et moins rouge. Les fausses membranes sont plus blanchâtres que dans l'autre forme. Le facies est moins altéré ; la guérison survient plus souvent ; et, quand la mort a lieu, c'est plus lentement, amenée d'ordinaire par l'extension des

produits pseudo-membraneux dans l'arbre respiratoire. Dans certains cas cependant l'intoxication seule est suffisante pour faire succomber le malade. Dans la forme infectieuse, les ganglions du cou se tuméfient et deviennent douloureux en peu de temps; la région périphérique s'empâte; les amygdales acquièrent un tel volume qu'elles viennent au contact, refoulant en avant la luette qui pend œdématiée au milieu. La respiration est bruyante, un peu gênée, surtout si les narines sont obstruées.

Les fausses membranes sont d'un gris sale, quelquefois même noirâtres, infiltrées de globules sanguins. Le pouls est fréquent; il se laisse facilement déprimer, la température est élevée et le facies d'une pâleur livide. L'invasion du larynx et des bronches est plus rare dans cette forme que dans la précédente; et, si la glotte se rétrécit à un moment donné, c'est plutôt l'œdème de voisinage qui intervient que de véritables fausses membranes. Il y a presque toujours de l'albumine dans les urines; l'anémie est profonde et rapide; le myocarde est fréquemment atteint. C'est dans cette forme surtout que le malade peut être emporté en deux jours et quelquefois même plus vite encore. Lorsqu'une complication thoracique survient dans la forme infectieuse, on a des broncho-pneumonies et des bronchites avec un catarrhe purulent très abondant. Ces complications sont de la plus haute gravité.

Les cas typiques de ces deux variétés d'angines sont rares; la plupart du temps les deux formes sont combinées et s'empruntent mutuellement divers caractères.

Quand la diphtérie survient après une autre maladie, elle est dite secondaire; dans ces conditions, elle se montre plus grave que lorsqu'elle envahit l'organisme primitivement. Des diphtéries secondaires la plus dangereuse est celle qui suit la rougeole. En effet, la diphtérie consécutive à une affection, recherche de préférence les localisations de la maladie antérieure. C'est ainsi que dans la rougeole on a d'abord le croup avec propagation fréquente aux bronches, puis l'angine, la pharyngite et le coryza. Or, le croup est, de toutes les localisations pseudo-membraneuses, la plus meurtrière. Il en est autrement dans la scarlatine, la coqueluche la variole, etc.

L'influence néfaste de la maladie antérieure semble s'exercer longtemps après sa disparition. A quatre ou cinq mois de distance, la scarlatine, la rougeole, etc. paraissent encore prédisposer à une plus grande gravité de la diphtérie.

A propos de la scarlatine, je m'arrêterai un instant pour discuter la nature de l'angine pseudo-membraneuse qu'on observe si souvent dans

cette affection. On avait longtemps classé cette angine parmi les diphtériques. Mais leur moindre gravité avait toujours laissé planer un doute, et des études recentes sont venues nous éclairer sur ce point. Des recherches bactériologiques remontant à peine à deux ans, ont démontré que les fausses membranes qui existent assez fréquemmment dans l'angine du début ne contiennent pas le bacille de Klebs-Lœffler et qu'elles sont dues au streptocoque pyogène. Il n'en est plus de même dans les angines tardives, c'est-à-dire celles qui surviennent après le huitième jour de la maladie. Dans celles-là, les fausses membranes contiennent presque toujours le bacille spécifique de la diphtérie. En résumé, l'infection secondaire de la scarlatine par le bacille de Lœffler est exceptionnelle dans les angines précoces, très fréquente au contraire dans les angines tardives. L'observation clinique est d'ailleurs bien en rapport avec les découvertes du microscope. Ainsi l'on sait avec qu'elle facilité guérissent généralement les angines à fausses membranes du début de la scarlatine et combien il est bien rare de voir ces produits membraneux se propager du côté du larynx ou des cavités nasales ; tandis que l'angine qui vient compliquer tardivement la maladie est d'un très fâcheux augure.

La diphtérie est une maladie locale d'abord qui se généralise ensuite plus ou moins rapidement.

Lorsque la nature intime de la diphtérie n'était pas encore connue, les auteurs se partageaient en deux camps. Les uns, prétendant que la maladie était simplement un mal local et que la fausse membrane était tout, ne s'en prenaient qu'à elle ; les autres, disant au contraire que la fausse membrane n'était que le résultat de l'infection générale et qu'elle était à la diphtérie ce que la plaque de Peyer est à la fièvre typhoïde et la pustule variolique à la variole, se préoccupaient fort peu de la lésion locale. Cette dernière opinion s'appuyait sur des faits en apparence très probants. Par exemple, on arrivait auprès d'un malade se plaignant déjà depuis plus d'un jour de fièvre, de mal de tête et de douleur à la gorge. Mis en garde par des cas existants de diphtérie, on examinait scrupuleusement la bouche et le pharynx, sans trouver nulle part de points gris ou blanchâtres. Les amygdales étaient gonflées et la muqueuse pharyngée enflammée et boursouflée. Si, 12 ou 15 heures après, on revoyait le malade, il était alors facile d'apercevoir dans la gorge des fausses-membranes déjà d'une certaine étendue: Ici ce n'était pas la fausse-membrane qui avait créé l'état général, puisqu'elle n'existait pas encore ; mais c'était bien l'état général qui semblait avoir produit l'état local. Pourtant il n'y avait là qu'une contradiction apparente ; ici, comme dans les autres cas, la maladie avait été locale avant d'être générale.

Voici comment la lumière se fit à ce sujet par plusieurs expérimentateurs. Dans des cas d'angines qu'on supposait diphtériques, mais qui ne présentaient pas encore de points couenneux, on prenait du mucus sur les amygdales en y frottant une spatule ou un fil de platine stérilisés. Puis ce mucus était ensemencé sur du sérum coagulé. Bientôt apparaissaient dans les cultures des colonies nombreuses et bien nettes du bacille de Loeffler. Ces résultats étaient obtenus aussi dans les cas de croup d'emblée. Le bacille avait donc déjà pullulé à la surface de la muqueuse et sécrété une certaine quantité de virus, avant d'avoir produit une fausse membrane apparente. Cette marche rapide indique seulement que, dans ces angines, les bacilles y seront très actifs et très nombreux.

Au début des recherches sur la diphtérie des oiseaux, la plupart des observateurs avaient conclu à son identité avec celle de l'homme. Mais à mesure que l'observation est devenue plus rigoureuse, des divergences notables se sont élevées. Les uns affirmant toujours que les deux affections sont identiques ; les autres prétendant au contraire que la diphtérie aviaire diffère beaucoup de celle de l'homme. C'est l'opinion de ces derniers qui semble prévaloir aujourd'hui partout et l'on tend à admettre généralement que la première ne donne pas lieu à la seconde. Les deux bacilles n'ont pas la même morphologie et ils ne se développent pas également sur les mêmes milieux de culture.

Ces diverses notions d'étiologie et de pathogénie de la diphtérie étaient nécessaires pour instituer avec quelque chance de succès un traitement rationnel.

Les expériences faites pour trouver un agent thérapeutique capable d'arrêter le développement du bacille de Lœffler ou d'atténuer la virulence de son produit de sécrétion, n'ont conduit qu'à des résultats peu satisfaisants. Pourtant l'observation a mis en lumière ce point : c'est que les milieux acides sont les moins favorables à l'existence de la maladie; tandis que les substances alcalines paraissent favoriser l'évolution du germe pathogène et augmenter la toxicité de son virus.

Aucune substance, jusqu'à présent, ne s'est montrée spécifique contre cette affection. Il faut donc prendre, dans la thérapeutique encombrante qu'on a dirigée contre elle, les agents qui répondent le mieux à nos connaissances actuelles. Pour cela il est bon d'examiner d'abord les principaux traitements qui ont eu plus ou moins de succès dans ces dernières années.

Avant les découvertes bactériologiques mentionnées plus haut, chaque praticien, s'agitant au milieu d'hypothèses diverses, employait un remède

en rapport avec l'idée qu'il se faisait de la maladie et dirigeait le traitement contre le symptôme qui le frappait le plus. C'est la fausse membrane et surtout son extension au larynx et aux bronches qui préoccupaient les médecins. De là les cautérisations variées au nitrate d'argent, teinture d'iode, acides, etc, et l'administration à l'intérieur de substances s'éliminant par les bronches ou par la bouche : cubèbe, copahu, chlorate de potasse, iode et iodures, brome et ses composés, etc. D'autres, frappés par l'anémie rapide et grave, amenant l'anéantissement des forces, donnaient le perchlorure de fer à l'intérieur et quelques-uns à haute dose, de 5 à 7 grammes par jour. Aubrun père et fils, attachèrent leur nom à cette médication. Le soufre et ses dérivés eurent leur tour aussi. Le sulfure de calcium fut recommandé, vers 1884, par Fontaine, de Bar-sur-Seine. Ce remède eut un moment de vogue ; mais il ne tarda pas à être mis de côté, son action étant trop souvent problématique. Le traitement par les vapeurs de goudron et de térébenthine dont Delthil s'est fait l'apôtre a eu le même sort. D'ailleurs la médication réellement antiseptique se répandait de plus en plus et gagnait à sa cause presque tout le monde. C'est alors l'avènement des acides et des substances réputées anti-parasitaires. Taub, de Leipzig, emploie l'acide phénique à l'intérieur en potion et en injections sous-muqueuses à la gorge ; mais les résultats qu'il obtient sont mauvais et il renonce à cette méthode. Letzerich recommande des gargarismes à l'acide salycique à 4 1/000. Le jus de citron, l'acide gallique et l'acide chlorhydrique sont appliqués par d'autres sur les fausses membranes, le dernier dans le but de les dissoudre. L'eau de chaux est employée dans la même intention par Henning, de Kœnigsberg. A Paris, Legroux emploie la créosote en pulvérisations, en badigeonnages et par la voie hypodermique. Hatfield recommande l'eau oxygénée. Leblond se sert de la résorcine. Simon et Hutinel font usage de l'acide borique. Eloy a employé le sublimé en lavages ; Nepveu a ajouté à ce traitement des injections hypodermiques de la même substance dans la région du cou. On a eu recours aussi à la poudre d'iodoforme et à d'autres produits pulvérulents antiseptiques. Artigalas, de Bordeaux, traite ses malades par le benzoate de soude à l'intérieur, en lavages dans la bouche et par des vaporisations qui se mêlent à la respiration. La glace a été appliquée, aussi dans la bouche et autour du cou, par Jacobi, de New-York, Bleynie, de Limoges, et d'Astros, de Marseille.

L'antisepsie générale a été tentée au moyen de vapeurs phéniquées par Renou, de Saumur, etc.

J'ai réservé pour la fin, le traitement de Gaucher par l'acide phénique

comme topique local et par l'ablation fréquente des fausses membranes.

Cette thérapeutique répond à une donnée de la science: le bacille de la diphtérie n'existe que dans la fausse membrane et c'est là qu'il élabore ses toxines. En détruisant le réceptacle, on supprime l'agent pathogène et par suite on arrête le mal. Pour Gaucher, la maladie étant locale, le traitement doit l'être aussi. Cette manière de procéder diffère entièrement de la médication de ceux qui ne combattent que les symptômes généraux, voyant dans la diphtérie une maladie d'emblée de tout l'organisme. Un point réunit les deux camps aujourd'hui; les uns et les autres en effet, cherchent la guérison de leurs malades dans l'usage des antiseptiques; et, dès l'instant qu'on est d'accord sur le terrain de la pratique, on ne tardera pas à s'entendre aussi au point de vue théorique.

Faire de l'antisepsie locale pour empêcher la diffusion du virus, et ne pas négliger l'antisepsie générale, pour prévenir les infections secondaires, voilà ce qu'il faut pour que le traitement soit complet. Ces deux méthodes isolées avaient les défauts des choses exclusives. En effet, certaines parties étaient inaccessibles au frottage, tandis que la méthode opposée laissait parfois séjourner dans la gorge des débris membraneux très nuisibles.

Le traitement par excellence serait par conséquent celui qui permettrait d'atteindre la fausse membrane partout où elle se développerait, soit pour la séparer de la muqueuse sous-jacente et permettre sa sortie de l'organisme, soit pour la stériliser.

Partant de ce principe, j'ai observé attentivement l'action des divers médicaments que j'ai donnés et que j'ai vu employer. Or, comme la diphtérie a sévi à Marseille, pendant ces trois dernières années, avec une intensité inaccoutumée, j'ai été appelé à voir un assez grand nombre d'angines pseudo-membraneuses sans compter un peu plus de cent cas de croup que j'ai traités par l'intubation. Mais ces derniers feront l'objet d'une étude à part; ne voulant m'occuper ici que de l'angine diphtérique sans complication croupale.

Voici le traitement auquel je me suis arrêté peu à peu, après avoir expérimenté les autres. Afin de faciliter cette étude, je prends comme exemple un enfant de sept ou huit ans au début d'une angine diphtérique d'intensité moyenne. A cet âge et souvent même plus jeunes, les malades apprennent vite à se gargariser.

Après avoir recommandé l'isolement du patient dans une pièce aussi peu meublée que possible, je prescris deux gargarismes ; l'un au perchlorure de fer, le plus important; l'autre à l'acide phénique, plus une solution d'acide borique.

Le perchlorure est employé de la façon suivante :

Perchlorure de fer liquide		25 gr.
Glycérine	} àà	50 »
Eau distillée		

en solution

Une cuillerée à bouche dans un quart de verre de table d'eau bouillie. Le malade en prend deux ou trois gorgées toutes les deux heures, en tâchant de se gargariser le plus profondément possible. Comme ce liquide est très astringent et qu'il laisse dans la bouche une sensation styptique désagréable, il faut faire immédiatement après un grand lavage de la gorge avec une solution tiède d'acide borique à 3 0/0. Un irrigateur ordinaire est ce qu'il y a de plus commode pour cette douche pharyngée. Il ne faut pas craindre d'ouvrir le robinet en plein ; l'eau ne ressortira que mieux et entraînera plus facilement au dehors les petits débris que le gargarisme au perchlorure détache habituellement en abondance.

Le gargarisme à l'acide phénique alterne avec le précédent et la dose est la suivante :

Acide phénique cristallisé	2 gr.
Glycérine	50 »
Eau distillée	150 »

Ce mélange est employé pur toutes les 2 heures et n'est pas suivi de lavage.

On alimente entre les gargarismes ou tout de suite après si l'on veut laisser à l'enfant un peu de repos. Le lait étant l'alimentation généralement préférée des petits malades, il est bon qu'ils se lavent la bouche après avoir bu, car ce liquide est un bon milieu de culture pour le bacille de Lœffler. La boisson choisie pour cet usage sera un vin généreux coupé d'eau ; ou, encore mieux, de l'eau sucrée additionnée de rhum ou de cognac. C'est d'ailleurs un bon moyen pour faire absorber au malade 40 à 50 grammes d'alcool par jour. En résumé, il faut que la bouche soit toujours très propre ; ni mucosités, ni aliments ne doivent y séjourner.

Comme désinfectant de l'estomac et de l'intestin, il est difficile de faire prendre aux enfants des remèdes mauvais et ils n'avalent pas les cachets. Il faut donc tenir compte de cela et faire la désinfection de la bouche avec le plus grand soin. Toutefois, les liquides des gargarismes et surtout des lavages pénètrent un peu dans les voies digestives et y entretiennent une certaine antisepsie. Il sera bon aussi de provoquer au moyen de lavements des évacuations alvines si les selles sont rares pour que les

débris diphtériques demeurent le moins longtemps possible dans l'organisme.

Dans les cas simples, le traitement se compose donc d'un gargarisme toutes les heures et d'un grand lavage de la gorge, et des cavités nasales s'il est nécessaire, toutes les deux heures, sans compter les petits soins qui doivent suivre l'administration des aliments. Cette médication doit être suivie jour et nuit, tant que les fausses membranes se reproduisent.

Si, dans le cours du traitement, en examinant la gorge, on trouve des fragments pseudo-membraneux à demi soulevés et que les lavages n'entraînent pas aisément, on peut les frotter avec un petit tampon d'ouate pour hâter leur chute; mais en faisant attention de ne pas excorier la muqueuse. Il ne faut pas faire saigner une gorge envahie par la diphtérie.

Ce qui m'a fait préférer le perchlorure de fer aux autres substances, ce sont ses qualités astringentes, hémostatiques et antiseptiques. Ce n'est pas pour obtenir des effets toniques, comme le recherchaient ceux qui l'employaient à l'intérieur mais à cause de son action multiple et principalement pour en tirer un avantage mécanique : il remplace le pinceau. En effet, sous son influence les fausses membranes se recroquevillent, se désagrègent et tombent plus vite. De plus, le liquide les désinfecte en les pénétrant, tout en diminuant la béance des voies d'absorption de la muqueuse malade.

On a reproché au perchlorure de fer de noircir les produits diphtériques et de s'opposer ainsi à l'examen de la marche de la maladie. Pour ma part, je n'ai rien observé de pareil. Pourvu que les lavages soient faits après l'application du remède, la bouche est suffisamment nette et les fausses membranes se distinguent facilement par leur couleur jaunâtre qui tranche sur le rouge de la muqueuse et l'on peut très bien observer leur évolution. Une objection en apparence plus grave pourrait s'adresser à l'action irritante du mélange, mais il suffit de déterger la gorge après chaque application du remède pour s'opposer à ce mauvais effet. D'ailleurs il est bien peu de substances vraiment actives qui puissent s'appliquer impunément sur la muqueuse buccale.

L'acide borique est peut-être moins antiseptique que les acides phénique et salicylique ; mais son innocuité presque complète à l'intérieur et son contact calmant en font un bon remède. L'acide phénique n'est pas sans danger chez les enfants, qui avalent trop souvent une partie de leurs lavages. Quant à l'acide salicylique, à part le danger d'absorption trop grande, il donne lieu, avec les plus petites traces de perchlorure de fer,

à un liquide coloré, analogue à l'encre violette. Cette particularité chimique fait qu'on ne tient pas à unir ces deux médicaments dans la bouche.

Les révulsifs extérieurs ne paraissent pas avoir d'action sur la tuméfaction des ganglions, et ceux qui attaquent l'épiderme, mouches de Milan, teinture d'iode, etc, sont dangereux. Les vomitifs doivent être proscrits d'une façon générale; exceptionnellement ils pourront rendre des services quand les bronches auront une tendance marquée à la congestion ou en cas d'encombrement par un catarrhe de bronchite préexistante.

Le malade doit être alimenté par tous les moyens; la diète n'étant d'aucune utilité dans cet état pathologique. Le lait constituera bien souvent l'aliment de préférence, on le donnera par petites doses, mais en assez grande quantité, si le malade peut l'absorber. Seulement on aura soin de ne pas laisser la bouche imprégnée de ce liquide; j'ai dit plus haut pourquoi et la façon de procéder.

Voilà le traitement établi pour un enfant sachant se gargariser et atteint d'une diphtérie de moyenne intensité. Pour les cas plus légers, on peut appliquer la même médication; mais en éloignant un peu plus les gargarismes et les lavages. Si, au contraire, le cas est plus grave, le perchlorure de fer est employé en solution plus concentrée. Toutefois ce n'est plus en gargarismes, mais en pulvérisations que le médicament est appliqué dans la gorge. Dans ce cas, le lavage boriqué consécutif est tout à fait indispensable pour adoucir la muqueuse et débarrasser la bouche de tous les débris soulevés par la pulvérisation.

A partir de six ou sept ans, bon nombre d'enfants peuvent se gargariser; au-dessous de cet âge, la chose est rare. Pour ces derniers, il faudra donc suppléer à leur incapacité et bien souvent lutter contre la répugnance qu'ils ont à se laisser soigner. Pour aucune raison, il ne faudra négliger le traitement et toujours faire au moins les lavages, car les enfants les acceptent presque tous assez volontiers. On fera passer toutes les heures un irrigateur d'eau tiède boriquée dans la bouche des malades. On fera de plus, toutes les quatre heures et avant de laver, une pulvérisation perchlorurée sur les fausses membranes. Le gargarisme à l'acide phénique sera remplacé par les irrigations boriquées.

Dans les cas où la médication astringente, employée en gargarismes ou en pulvérisations, a été instituée avant toute sténose laryngée, celle-ci ne s'est pas produite. Est-ce une simple coïncidence ou une véritable action médicamenteuse? Bien que les cas observés aient été assez nombreux, je ne saurais conclure.

Des recherches récentes ayant démontré que les urines contiennent des toxines très actives, il est bon de favoriser le plus possible cette excrétion. Une diaphorèse modérée constituera également un exutoire salutaire en aidant à la fonction rénale si souvent troublée dans les intoxications.

Faire pénétrer dans l'organisme, par la voie pulmonaire, des substances antiseptiques à l'état de vapeurs sera un complément de médication dont il ne faudra pas se priver. Ces vaporisations seront surtout indiquées lorsque les cavités nasales et bronchiques seront atteintes d'inflammation et par conséquent préparées pour l'invasion bacillaire.

Tous ces moyens, employés séparément ou en même temps, suivant les cas, car il faut ici faire un choix comme dans toutes les autres affections, permettront de guérir bien souvent les diphtéries les plus graves.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 19 *janvier* 1892.

M. Routier. — Je présente un enfant de 15 ans que j'ai opéré le 22 janvier 1891 pour des accidents graves de péritonite suraiguë avec vomissements et phénomènes de collapsus rapide; l'état était si grave que j'hésitai à intervenir; toutefois, pensant à une appendicite suppurée, je fis une large incision de la fosse iliaque droite. Il s'en écoula une grande quantité de pus, mais le cæcum était indemne, la péritonite était généralisée; alors je fis une nouvelle incision médiane puis un grand lavage à l'eau naphtolée.

Dans la pensée que le lavage était insuffisant, je laissai les incisions ouvertes en introduisant des bandelettes de gaze iodoformée dirigées dans tous les sens, pour permettre le libre écoulement du pus. Contre toute attente, le malade s'améliora rapidement et guérit entièrement; l'écoulement était tel qu'il fallut faire jusqu'à 3 pansements par jour.

La plaie donna écoulement pendant plusieurs jours à du lait et du bouillon qu'ingérait le malade. Il existait donc une perforation intestinale, située probablement dans une région élevée de l'intestin.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 18 *janvier* 1892.

Traitement du hoquet par la compression digitale du nerf phrénique.

M. Leloir. — Il y a cinq ans, je fus consulté pour une petite fille de

douze ans, atteinte depuis un an de hoquet incoercible se produisant toutes les demi-minutes, entravant le sommeil, la nutrition, et amenant le dépérissement de l'enfant. Le père de cette petite fille avait consulté un grand nombre de médecins qui avaient prescrit, mais en vain, les antispasmodiques.

L'idée me vint de comprimer fortement le nerf phrénique gauche, entre les deux attaches sterno-claviculaires du muscle sterno-mastoïdien. La compression digitale, assez douloureuse, dura trois minutes. Au bout de ce temps, le hoquet avait complètement disparu et j'ai été très surpris de constater qu'il ne s'est plus reproduit depuis cette époque.

J'ai, depuis lors, appliqué un grand nombre de fois cette méthode pour faire disparaître les hoquets chroniques ou aigus résistant à tout autre traitement. J'ai toujours réussi à faire disparaître le hoquet en comprimant pendant quelques minutes, quelques secondes dans certains cas, le nerf phrénique entre les deux attaches sterno-claviculaires du muscle sterno-cléido-mastoïdien.

Cette méthode si simple, si pratique, et presque à la portée de tout le monde, constitue une application intéressante des recherches de Brown-Séquard sur l'inhibition.

SOCIÉTÉ DE DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Séance du 11 *février* 1892.

Gangrène symétrique des extrémités.

M. LEGROUX. — Je vous présente une enfant qui est un type d'asphyxie locale des extrémités en voie de guérison; il existe, je crois, des relations entre cette maladie et les simples engelures, affection mal définie encore dans sa nature, mais fréquemment symétrique et se développant sur un terrain spécial. Cette malade, âgée de 15 ans, née de parents alcooliques et tuberculeux, est elle-même porteur de ganglions cervicaux volumineux. A l'âge de 8 ans elle a été atteinte de mal de Pott, pour lequel on lui a fait porter un corset de Sayre. Les engelures ont débuté à cette époque et peut-être la lésion médullaire n'a-t-elle pas été étrangère à leur apparition. Depuis lors, elle a toujours eu les mains bleuâtres, cyanotiques, froides et donnant la sensation de la peau de batracien. Les pieds sont dans le même état. Peu à peu la gangrène symétrique a fait son apparition : tournioles, exulcérations, nécrose moléculaire des extrémités digitales, etc. Par conséquent il s'agit d'une série de troubles trophiques, débutant par des engelures et allant jusqu'à la gangrène symétrique des

extrémités. Or, j'ai vu d'autres faits de maladie de Raynaud à début par des engelures et, en les rapprochant, j'arrive à me demander si celles-ci ne seraient pas simplement le premier degré de cette affection.

M. VERCHÈRE. — Nous voyons, somme toute, dans le fait de M. Legroux, une série de troubles trophiques des extrémités et surtout des panaris, survenant à la suite d'une déviation de la colonne vertébrale, due elle-même à une lésion médullaire. Il n'est pas interdit de rapprocher ces faits des panaris de Morvan, qui ne sont, d'ailleurs, eux-mêmes, qu'une dépendance de la syringomyélie.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

22 *janvier* 1892.

Broncho-pneumonie infectieuse d'origine intestinale.

M. SEVESTRE. — Il y a 5 ans, j'ai signalé à votre attention des cas de broncho-pneumonie que je croyais pouvoir rattacher à une infection d'origine intestinale et je terminais par les conclusions suivantes :

1° Chez les enfants d'un an à deux (et probablement aussi à d'autres âges) soumis à une alimentation vicieuse, il peut survenir une décomposition des matières intestinales, de laquelle résultent une diarrhée fétide et une entérite infectieuse ;

2° Consécutivement il peut y avoir une infection générale et particulièrement des accidents de congestion pulmonaire et de broncho-pneumonie ;

3° Les agents de désinfection intestinale sont les meilleurs moyens d'enrayer la diarrhée et de prévenir les accidents pulmonaires.

M. LESAGE. — Les recherches bactériologiques que j'ai entreprises sur cette question à l'instigation de M. Sevestre, démontrent, comme il le pensait, que les lésions pulmonaires observées pendant la vie relèvent de l'entérite et n'en sont qu'une complication. Elles dépendent exclusivement de la présence du bacillus coli virulent, qui a envahi le poumon et s'y est développé. Dans cinq cas nous avons noté durant la vie des lésions pulmonaires avec hypertrophie de la rate. Dans un cas il s'agissait d'une congestion pulmonaire simple, intense, généralisée. On retrouvait dans ce poumon congestionné le bacillus coli virulent.

Dans quatre cas, nous avons noté, dans un poumon, des noyaux de broncho-pneumonie enchâssés dans le tissu pulmonaire congestionné. Dans un cas, le noyau de broncho-pneumonie était suppuré. Dans ces

noyaux, nous n'avons isolé que le bacillus coli. La virulence était identique à celle du bacillus coli de l'intestin.

Dans les cas où il y avait suppuration du noyau, le bacillus coli n'avait pas la même virulence que le bacillus coli de l'intestin, mais il avait acquis des propriétés pyogènes qu'il a conservées chez les animaux. On trouve le bacillus coli virulent à l'exclusion de tout autre microbe.

Il résulte également de mes recherches que, dans les salles abritant des enfants atteints d'entérite infectieuse, le bacillus coli virulent est dans l'air; il se dépose dans le lait stérilisé que l'on donne aux enfants, pour peu que le lait ait été exposé à l'air ; il s'y développe en culture souvent pure, d'où contagion probable des enfants sains, puisqu'on leur donne à boire une culture pure de bacillus coli virulent. Dans les salles où il n'y a pas d'entérites infectieuses, le bacillus coli peut exister, mais alors il n'est pas virulent.

Comme conclusion pratique à donner à ces recherches, je dirai qu'il serait fort utile d'isoler en des salles spéciales les enfants atteints de diarrhées infectieuses à leur entrée à l'hôpital, de même que l'on isole avec succès les enfants rubéoliques et coquelucheux atteints de broncho-pneumonie.

M. Sevestre. — Ces faits semblent donner la démonstration que je n'avais pu fournir. J'ajoute cependant que tout en admettant que le bacillus coli joue un rôle important dans la production de ces broncho-pneumonies consécutives aux diarrhées, je ne sais si on peut dès maintenant affirmer qu'il joue un rôle exclusif.

Relativement à la contamination du lait stérilisé par une exposition même peu prolongée à l'air, il paraît démontré que l'air des salles d'hôpital contient des microbes qui, peut-être, diffèrent d'une salle à l'autre et dont il serait intéressant de faire une étude précise. De là résulte, ainsi que je l'ai dit lors de la discussion sur l'hygiène des hôpitaux d'enfants, la nécessité de mettre les malades dans de petites salles au lieu de les réunir dans une grande salle commune. C'est une façon de rendre la contamination moins fréquente et mieux encore de faciliter la désinfection de ces salles.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE LONDRES

Séance du 18 janvier 1892.

Bronchectasie infantile.

M. Carr. — Voici un enfant de 8 ans qui tousse depuis plusieurs mois, sa toux est spasmodique ; il existe un peu de cyanose ; à la base

des deux poumons on entend des râles bulleux et du gargouillement ; on ne trouve pas de signes d'emphysème. Dans un cas semblable qui s'est terminé par la mort, on a trouvé à l'autopsie une dilatation des bronches.

La bronchectasie résulte tantôt d'une bronchite chronique, tantôt d'une broncho-pneumonie ; il est souvent difficile de la distinguer de la phtisie; cependant dans le premier cas, la *température* est *normale ou sous-normale*, et les signes occupent les bases des poumons; la fétidité de l'haleine manque souvent.

Séance du 8 *février* 1892.

Anémie splénique des enfants.

M. CARR. — J'ai observé 30 cas d'anémie splénique de l'enfance au Victoria Hospital : il y avait 16 garçons et 14 filles ; leur âge variait entre 6 mois et 2 ans 1/2. Ils étaient amaigris et présentaient presque tous un teint spécial. La rate était augmentée de volume et dans la moitié des cas atteignait le niveau de l'épine iliaque supérieure. Souvent il y avait en même temps de l'hypertrophie du foie et des ganglions lymphatiques. Dans les formes graves j'ai vu survenir des hémorrhagies et de la fièvre. L'examen du sang montrait une diminution des globules rouges et de l'hémoglobine. Les globules blancs étaient légèrement augmentés. Sur ces 30 malades, 10 moururent d'anémie croissante et d'épuisement ou de maladies intercurrentes, 6 ne furent pas suivis, 13 guérirent ou s'améliorèrent considérablement, un seul est depuis 2 ans dans le même état. J'ai fait sept autopsies : 2 fois j'ai trouvé la rate adhérente ; dans un seul cas elle pesait 31 gr., dans tous les autres cas, son poids variait entre 124 gr. et 250 gr. ; la consistance était augmentée ; au microscope je n'ai constaté qu'une hypertrophie simple avec hyperplasie fibreuse. Aucun changement important dans les autres organes. L'origine malarienne de cette affection paraît probable pour certains cas en raison des antécédents et de l'efficacité de la quinine. D'autres fois, c'est la syphilis qu'on a cru devoir incriminer; mais cette dernière n'agirait dans tous les cas que comme cause prédisposante. Il en est de même du rachitisme, qui ne peut agir que comme cause prédisposante. La véritable cause est encore inconnue. Au point de vue du traitement, le fer seul à fortes doses semble pouvoir rendre des services.

M. COLCOTT FOX. — En 3 ans, j'ai vu 64 cas d'hypertrophie de la rate chez des enfants ayant de 4 mois à 2 ans 1/2 ; l'anémie était généralement très prononcée. Dans la majorité des cas le pronostic a été favorable. Je crois que le rachitisme est la cause de cette affection.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 3 février 1892.

Étiologie de la diphtérie.

M. A. Baginski. — Dans ses recherches, l'auteur, qui montre une ignorance remarquable des travaux français, se propose d'établir si le bacille de Lœffler se retrouve dans tous les cas de diphtérie grave, et s'il existe une relation entre sa présence et la gravité de la maladie. Il a étudié 154 cas de diphtérie. 118 présentaient des bacilles; parmi eux 45 morts (38 0/0), 39 paralysies graves ou légères, 17 manifestations septiques, 44 trachéotomies, 29 cas non compliqués.

Tout autre est la statistique des cas étiquetés d'après les caractères objectifs de diphtérie, mais ne présentant pas de bacilles. Sur 36 cas il y eut 4 morts, à savoir : 1 avec paralysie existante à l'admission, 1 avec rougeole compliquée de pneumonie, 2 avec empyème double. Ainsi donc les angines qui simulent la diphtérie, pour guérir le plus souvent sans traitement, ne sont pas moins parfois malignes ; toutefois elles ne le sont pas à la façon de la diphtérie.

Les recherches de M. Baginski ne font que confirmer l'existence déjà connue de deux espèces d'angine membraneuse de gravité différente : l'une avec bacille de la diphtérie, l'autre sans bacille.

Un certain nombre de cas décrits sous le titre de diphtérie chronique ou de rhinite fibrineuse, et considérés comme bénins, appartiennent réellement à la diphtérie. Les angines de la scarlatine, sans exception, ne présentent que des micrococques. (On sait que cela n'est vrai que des angines précoces.)

Séance du 10 février 1892.

M. Zarniko rappelle à M. Baginski que ces données sont déjà connues, que depuis Roux et Yersin on ne conteste plus la spécificité du bacille. La nature diphtérique de la rhinite membraneuse lui semble encore contestable.

M. Troje. — Les recherches de M. Baginski perdent de leur valeur, si on remarque qu'il n'a pas distingué le bacille pseudo-diphtérique du bacille vrai. Quant à la bénignité des angines à coccus, elle est contestable; la présence de strectocoques est au contraire un fait inquiétant (voir le travail de Barbier dans les *Arch. de méd. expériment.*, 1891).

ANALYSES

Troubles nerveux post-scarlatineux, par Thomas. *Rev. méd. de la Suisse romande*, 1891, n° 12. — L'auteur rapporte une observation fort intéressante de troubles nerveux post-scarlatineux, chez un enfant de 5 ans sans antécédents héréditaires ni personnels, sauf une paralysie infantile peu grave survenue un an auparavant et ayant laissé comme traces, un pied droit légèrement varus équin et une atrophie des muscles de la région antérieure de la jambe du même côté.

A la suite de la scarlatine au mois de mai, se développe de juin à juillet un affaiblissement progressif de la vue, reconnaissant comme cause une névrite optique double s'accompagnant seulement de céphalalgie modérée et non durable.

Du 20 au 30 juillet, phénomènes parétiques peu à peu généralisés à tous les membres et à la nuque, n'intéressant ni les muscles oculaires ni le voile du palais avec contractions modérées, réflexes exagérés, anesthésie peu prononcée, se compliquant plus tard d'un état cérébral avec fièvre, perte de la parole, troubles des sphincters.

Au commencement d'août, cessation de la fièvre, de l'état cérébral, de la paralysie des sphincters, début du tremblement dans les membres supérieurs à l'occasion des mouvements intentionnels.

De août à septembre, amélioration progressive de ces symptômes.

De septembre à octobre, retour prononcé vers l'état normal; la jambe droite a encore de la peine à se mouvoir; l'atrophie est nette au niveau des extenseurs, mais existait déjà antérieurement.

L'atrophie des papilles optiques persiste.

L'auteur attribue les phénomènes nerveux à la maladie infectieuse elle-même, à la scarlatine et cite à l'appui les observations réunies dans la thèse d'agrégation de Landouzy et les observations plus récentes de Loeb (*Archiv. f. Kinderh.* Bd X, p. 212), de Bruns (*Neurolog. Centralbl.* 1888, n° 10), de Marie (*Progrès médic.*, 1884). Il s'agit dans l'espèce de l'action du virus scarlatineux sur les méninges et la moelle, conclusion à laquelle arrive l'auteur après avoir successivement éliminé l'hémorrhagie et les tumeurs cérébrales, la méningite, une récidive de paralysie infantile, la polynévrite. Quant à la névrite optique, elle était aussi de nature infectieuse, et a du reste été observée après la fièvre typhoïde, dans certains cas de diphtérie (Bouchut).

Deux cas de tabes spasmodique, par IMERWOLL. *Bull. de la Soc. de médec. et natur. de Jassy*, 1891. — Chez les enfants le tabes spasmodique est une affection congénitale due soit à l'accouchement prématuré (Naef), soit à des lésions nerveuses produites par l'accouchement laborieux (Little, Feer) soit à la consanguinité des parents (Seeligmüller), soit à la porencéphalie ; l'hérédité nerveuse ne joue aucun rôle. Il existe une forme spinale et une forme cérébro-spinale. On suppose que cette dernière est due à une atrophie péri-rolandique de l'écorce cérébrale ; il n'existe pas d'autopsie dans la forme spinale. Imerwoll rapporte 2 cas très intéressants. Le premier concerne un garçon de 4 ans. Le spasme occupe les 4 membres, il n'existe pas d'atrophie musculaire ; les membres supérieurs sont en flexion et adduction, les inférieurs en extension et les pieds en équin ; la marche n'est possible que si on soutient l'enfant (démarche spastique). Réflexes un peu exagérés, pas de modifications des réactions électriques. L'intelligence est un peu diminuée.

Phénomène anormal, l'enfant présente de l'incontinence de l'urine et des matières. La cause de cette affection paraît être l'accouchement laborieux. L'auteur, éliminant la sclérose en plaques, admet qu'il s'agit dans ce cas de tabes spasmodique. Le second cas a beaucoup de ressemblance avec le premier.

Diplégie brachiale chez un nouveau-né. (Di un caso di diplegia brachiale in un neonato), par le Dr GIUSEPPE VICARELLI. *Arch. Ital. di Pediatria*, septembre 1891. — Il s'agit d'un enfant qui, quoique la présentation eût été normale et le travail régulier, présenta dès sa naissance une paralysie complète des deux membres supérieurs. Il n'y avait pas de fracture, pas de contusion, pas de lésions superficielles.

On ne pouvait admettre la *paralysie obstétricale des nouveau-nés*, en l'absence de toute cause de compression du plexus brachial. Le doute était permis et il eût persisté, si bientôt l'enfant n'avait présenté une éruption pemphigoïde à la plante des pieds. Dès lors le traitement mercuriel fut institué et la guérison fut prompte. Il s'agissait donc d'une diplégie hérédo-syphilitique congénitale.

Paralysie glosso-labio-pharyngée. (Ein Fall von Paralysis glosso-pharyngo-labialis bei einem 12 jährigen Knaben), par BRUCK. *Pest. med. chir. Presse*, 1891, n° 30, et *Centralb. f. klin. Med.*, 1891, n° 48, p. 934. — Garçon de 12 ans, ordinairement bien portant, est pris peu de temps après une fièvre typhoïde qui a duré 5 semaines, de troubles de la parole, d'accès de suffocation pendant les repas et de troubles de

déglutition consistant en ce que le bol alimentaire descendait très difficilement et provoquait des accès d'étranglement. Dans l'espace de 8 jours ces troubles augmentèrent tellement que l'enfant ne pouvait presque pas parler ni avaler.

A l'examen on trouve le front plissé transversalement et longitudinalement et faisant contraste avec la peau immobile du visage. Par la bouche ouverte s'écoule une salive fluide : la bouche ne peut être fermée ; la langue est immobile sur le plancher de la bouche. La muqueuse du voile du palais et de l'œsophage est très atrophiée ; la luette est légèrement déviée à droite. Le malade ne peut plus parler ; la déglutition est impossible. Pour les aliments liquides, le malade renverse la tête en arrière et les laisse couler dans le pharynx. Quelques jours plus tard, légère parésie de l'avant-bras et de la main.

Cet état n'a duré que quelques jours. Les phénomènes paralytiques commencèrent ensuite à s'améliorer, et le malade quittait l'hôpital 4 semaines après le début de l'affection. Aucun traitement n'a été fait.

La paralysie était évidemment fonctionnelle et était manifestement en rapport avec la fièvre typhoïde.

Les parésies bilatérales et les pseudo-plégies de l'enfance. (The bilateral paresis and pseudo-plegias of childhood with special reference to a type of malarial origin), par W. Browning. *American Journal of the medical Science*, décembre 1891, n° 236, p. 600.— Il ne s'agit dans cet article que des pseudo-plégies. En excluant les parésies dépendant de changements organiques (névrites, myélites, affections osseuses), les types qui subsistent peuvent être classés dans deux grands groupes :

A) 1er groupe. Paraparésies réflexes. — 1° *Par lésions des nerfs périphériques.* Ce sont elles qui ont été décrites surtout par W. Mitchell. Mais les cas réunis par cet auteur ne sont pas à l'abri d'une critique serrée.

2° *Par irritation génitale.* — Étudiées surtout par Sayre (*Transac. Anat. med. Assoc.*, 1870 et 1875 ; *Trans. Ninth intern. med. Cong*, 1887). Pareils faits ont été vérifiés dans des limites diverses (Reverdin, Pinto Portello), et d'autre part aussi fortement critiqués (Gray, *Annals of Anat. and Surg.* Jan. and Feb., 1881).

3° *Dans certains cas de spina-bifida* (Kirmisson, 1887, etc. ; Dollinger, *Wien. med. Woch.*, 1886 ; Zenenko (de Saint-Pétersbourg ; Cockburn (*Americ. J.*, 1860).

4° *Par irritation viscérale.* — Ce sont celles que tout le monde sait

avoir été décrites par Brown-Séquard. Mais on sait aussi comment leur nombre diminue tous les jours depuis les diverses formes de névrites.

B) Paraparésies résultant d'états systématiques. — Les trois types suivants n'appartiennent qu'à l'enfance :

5° *Par rachitisme.* — Berg vient d'appeler récemment l'attention sur elles (*N.-Y. med. Record*, 1889), mais elles étaient déjà signalées; et Browning signale à ce propos les opinions de Seitz (Niemeyer, édit. de 1879) qui fait intervenir l'hyperesthésie pour expliquer la faiblesse des membres; de Samuel Gee (*Saint-Barth. Hosp. Rep.*, 1868); de Parry (*Amer. J.*, 1872).

6° *Par malaria.* — L'auteur en cite quatre cas. La paraplégie neurétique par malaria a du reste été décrite par Strachan (*Sajous' Annual*, 1888); par Sidger; par Cardoso Fonte (*Brazil med.*, 1888); Birdsall (*Sajous' Annual.*, 1889) a même observé une forme intermittente de paraplégie que Gibney (*Amer. J. neur. and Psych.*, 1882) a vu deux fois chez l'enfant.

7° *Par chorée* (*rhumatismale*). — A cette classe appartiennent : a) les paralysies choréiques vraies; b) les *névrites* (arsenicales ou rhumatismales) qui suivent la chorée.

Il faut distinguer des parésies infantiles :

La paralysie spinale infantile, la paralysie par méningite (surtout par méningite cérébro-spinale), les névrites impaludiques et les névrites toxiques, les paralysies infectieuses (diphtéries, scarlatines, rougeoles, etc.), les paraplégies hystériques, celles qui succèdent au mal de Pott, les pseudo-paralysies syphilitiques de Parrot, la paralysie spastique infantile d'Osler, Fergusson, etc.

Diplégie spasmodique infantile. (A case of infantile spastic diplegia with tremors of the « disseminated sclerose » type), par T. C. Railton. *British medical Journal*, 27 juin 1891, p. 1382. — Sujet âgé de 9 ans, affecté congénitalement, présente l'apparence de l'imbécillité. Crâne anormal, de dimensions exagérées. Strabisme interne, fond de l'œil intact, pas de nystagmus ni de scansion des mots, ni de vertige. Intelligence faible. Réflexes superficiels présents. Tremblement des membres se développant à l'occasion des mouvements volontaires comme dans la sclérose en plaques. Les réflexes rotuliens sont exagérés et il y a même clonus du pied. Rigidité et tendance à la contracture des deux côtés du corps. Le cas est intéressant par la ressemblance qu'il offre avec la sclérose dont on le peut toutefois différencier : il s'agit sans doute d'arrêt de développement du cerveau.

Rapports de la paralysie infantile avec la paralysie spinale aiguë de l'adulte et l'atrophie musculaire progressive, par STERNE. *Th. de Nancy* 1890-91. — Le fait que la paralysie spinale aiguë de l'adulte et l'atrophie musculaire spinale viennent assez souvent se greffer plus tard dans la vie sur une paralysie infantile, semble indiquer qu'il y a là non pas une simple coïncidence, mais une relation réelle, MM. Ballet et Dutil pensent que le premier foyer infantile laisse dans la moelle une épine irritatrice qui dispose à une recrudescence inflammatoire.

M. Sterne montre, d'après ses observations, que cette opinion est au moins trop exclusive, car dans le plus grand nombre des faits la deuxième maladie n'a pas débuté au foyer de la première, mais à l'extrémité opposée de la moelle. Suivant l'auteur, il est plus logique de penser qu'il existe une diathèse localisée dans les cornes grises antérieures de la moelle, que cette diathèse soit primitive et congénitale ou qu'elle soit acquise par le fait d'une paralysie spinale de l'enfance, par l'intermédiaire peut-être d'un germe infectieux laissé dans l'organisme.

Atrophie musculaire progressive neurotique. (Zur Casuistik der progressiven neuralen Muskelatrophie), par GANGHOFNER. *Prager med. Woch.*, décembre 1891, nº 49, p. 567, et 16 décembre 1890, nº 50, p. 580. — Ce cas d'atrophie musculaire progressive concerne une fille de 12 ans, la maladie débuta par des troubles de la motilité des membres inférieurs à l'âge de 4 ans. Peu à peu les pieds se sont mis en varus, et l'atrophie a gagné le tronc et les membres supérieurs, épargnant les muscles de la face. Absence des réflexes patellaires et des tendons d'Achille. Pas de secousses fibrillaires nettes, non plus que d'hypertrophie ou de pseudo-hypertrophie. Pas de troubles nets de la sensibilité. Réaction de dégénérescence dans un certain nombre de muscles. Sur 7 enfants de la famille, 5 souffrent de la même maladie. L'auteur rapproche ce cas des observations du type Charcot-Marie, de celle d'Herningham, enfin de celle qu'Hoffmann a désignée sous le nom d'atrophie musculaire progressive neurotique, dont il n'existe encore que trois autopsies dans la littérature (Virchow, Friedreich, Dubreuilh), dans lesquelles on a rencontré des névrites et de la sclérose des cordons de Goll.

Athétose générale. (A case of general athetosis), par HUGH HAGAN. *The New York medical Journal*, 16 janvier 1892, nº 685, p. 72. — Enfant de 4 ans, survenu sans accident de grossesse ni d'accouchement.

Il fut pris de fièvre et d'attaques convulsives qui durèrent une huitaine, et à la suite de cette affection, la mère remarqua que l'enfant faisait constamment des mouvements. Au moment de l'examen, l'enfant remue sans arrêt; les caractères des mouvements diffèrent de ceux de la chorée. Les yeux sont affectés de nystagmus. Il existe aussi des mouvements des mâchoires, de la langue et du larynx. Examen ophthalmoscopique, et des sens, négatif. Il existe de plus une légère exagération des réflexes et de l'atrophie musculaire sans troubles de réactions électriques. L'enfant a de l'aphasie ataxique — (embarras de la parole?) — mais n'a pas d'amnésie, et semble aussi intelligent que les enfants de son âge. Les mouvements athétosiques cessent pendant le sommeil.

Pathogénie de la chorée. (Ueber die Entstehung der Chorea), par Pianese. *Riforma medica*, 14/7 1891, et *Deut. medic. Zeit.*, 1892, n° 8, p. 82. — Parti de cette idée que la chorée a toutes les allures d'une maladie infectieuse, Pianese a fait des recherches bactériologiques dont les résultats sont résumés par lui dans une communication préalable sous forme des propositions suivantes :

1° Les cultures faites avec la moelle cervicale d'un individu mort de chorée ont permis d'isoler un bacille qui pousse à la température de 20 à 28°, se développe sur la gélatine en formant des gaz, et est animé de mouvements lents; cultivé dans la goutte suspendue il forme des spores et se colore avec la fuchsine phéniquée; 2° les inoculations sous-cutanées, intrapéritonéales et intraveineuses de ce bacille donnent des résultats négatifs chez les cobayes, chiens et lapins ; 3° l'inoculation sous la dure-mère spinale et le nerf sciatique chez 6 chiens et 13 lapins donna des résultats positifs; les résultats positifs furent encore obtenus chez 2 lapins sur 3 inoculés dans la chambre antérieure de l'œil; 4° les résultats positifs se manifestaient sous forme des phénomènes suivants : tremblement tantôt généralisé, tantôt limité à certains groupes musculaires, principalement aux muscles du dos et de l'épaule; irritabilité des animaux, hyperesthésie de la colonne vertébrale. Ces phénomènes se développaient 24 heures après les inoculations et persistaient les jours suivants. Plus tard survenait de la contracture dans un des membres et la marche devenait titubante, incertaine. Les animaux maigrissaient et succombaient du 4° au 5° jour. Seuls les animaux inoculés sur le nerf sciatique survivaient et se rétablissaient complètement après avoir présenté du tremblement pendant 20 à 30 jours, des contractures et un amaigrissement progressif; 5° à l'autopsie des animaux qui succombaient, on retrouvait

le bacille dans le cerveau, la moelle et les nerfs ; 6° les cellules ganglionnaires, principalement celles des cornes antérieures, présentaient les mêmes modifications du protoplasma qu'on trouve chez les individus atteints de chorée ; 7° enfin chez un choréique on trouva dans les vaisseaux de la moelle, à côté des hématies, des bacilles dont quelques-uns présentaient sur les cultures les mêmes propriétés que le bacille qui vient d'être décrit.

Affinités de la chorée. (The kindred of chorea), par O. STURGES *The American Journal of the medical Sciences*, décembre 1891, n° 236, p. 578. — L'endocardite est la lésion qui montre le mieux les relations de la chorée avec le rhumatisme, car elle est presque constamment rencontrée dans les autopsies. Or l'endocardite choréique peut être distinguée de l'endocardite rhumatismale cliniquement et anatomiquement. Aussi ce fait montre-t-il seulement que les deux affections sont alliées pathologiquement, mais non pas que l'une est l'expression de l'autre. Il est probable que toutes deux, chorée et rhumatisme, sont des membres d'une famille commune, l'arthritisme, et que leur parenté s'explique par cette souche commune dont elles procèdent.

Phénomène du facial chez les enfants. (Ueber das Vorkommen und die Bedeutung des Facialisphänomens bei Kindern), par J. LOOS. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1891, n° 49. — L'auteur a recherché si le phénomène du facial qui joue un rôle important dans le diagnostic de la tétanie n'existe pas aussi dans d'autres affections. A cet effet il a examiné (percussion avec le stéthoscope d'un point au-dessus ou en dehors de la commissure labiale) 80 enfants, 46 filles et 34 garçons de 1 à 17 ans.

Le phénomène du facial fut trouvé : 1° dans les névroses fonctionnelles : la neurasthénie (9 cas), l'hystérie (9 filles), la chorée (2 cas), chez 3 filles qui avaient eu la tétanie il y a un an, enfin l'épilepsie (2 garçons) ;

2° Dans les affections organiques du système nerveux : l'encéphalite, l'idiotie avec contractures spasmodiques, la névrite périphérique, le gliome du cerveau, la sclérose en plaques, la méningite tuberculeuse de la base, la paralysie diphtéritique du voile du palais, la parésie faciale, l'hydrocéphalie (de chacune 1 cas).

3° Dans les états morbides suivants : l'anémie (6 cas), l'angine phlegmoneuse (1 cas), le catarrhe gastro-intestinal (3 cas), la coqueluche (1 cas), le rachitisme tardif (2 cas), la scrofule, la tuberculose, la cystite (de chacune 1 cas), le typhus (2 cas).

Le phénomène du facial n'existe pourtant pas *toujours* dans les affections ci-dessus. Il est plus ou moins constant dans les affections nerveuses fonctionnelles. Du reste, l'auteur a trouvé le phénomènê du facial chez 28 enfants tout à fait bien portants, dont quelques-uns avaient peut-être une légère anémie.

Dans tous ces cas, sauf 4, il y avait une excitabilité exagérée d'autres nerfs et muscles. Sur 25 cas examinés, 17 présentaient une exagération manifeste du réflexe rotulien. Dans un seul cas on a trouvé en même temps le phénomène de Trousseau. Un autre fait très intéressant, c'est que dans 9 cas l'auteur a trouvé le phénomène du facial chez les mères, les frères et les sœurs des malades.

Le phénomène du facial est ordinairement bilatéral; sa durée est variable, de plusieurs jours à plusieurs semaines.

Le phénomène du facial n'a donc pas, sauf pour la tétanie, de signification diagnostique. Dans certains cas il est l'expression d'un mauvais état de l'organisme ; dans d'autres il est ordinairement de cause héréditaire.

Tremblement hystérique chez les enfants, par PERRET. *Lyon méd.* et *Journ. de méd. et chir. prat.*, 10 sept. 1891. — Perret rapporte un fait assez rare de tremblement chez une fille de 11 ans. Bien que signalé antérieurement, le tremblement hystérique a été étudié pour la première fois par Rendu qui chercha à classer ses diverses variétés. Chez la malade de M. Perret, le tremblement commença après une vive frayeur, et fut dès lors assez marqué pour l'empêcher de se servir de ses mains.

On trouve dans sa physionomie, dans sa façon de s'exprimer, dans sa manière d'être, le cachet habituel de l'hystérie, modifications très appréciables de la sensibilité générale, ovarie, zones hystérogènes. Du côté de la sensibilité spéciale, l'examen de l'état de la vision montre un rétrécissement concentrique du champ visuel et de la polyopie.

Il existe aussi des modifications de la motilité, caractérisées par de l'exagération des réflexes tendineux, un certain degré de contracture des membres supérieurs. Enfin, on constate chez elle un tremblement des plus nets, tremblement qui prédomine aux membres supérieurs, mais se rencontre aussi dans une certaine mesure aux membres inférieurs. Il s'observe au repos, s'accuse quand on fait placer les bras dans la position horizontale et l'extension, et enfin s'exagère notablement dans le mouvement intentionnel que fait la malade pour porter un verre jusqu'à ses lèvres. Les oscillations sont de faible amplitude au repos ou dans l'extension des bras, rappelant un peu le tremblement alcoolique ou celui de la

maladie de Graves ; mais cette amplitude augmente nettement dans l'acte intentionnel précité au fur et à mesure que la malade s'approche du but.

Pendant son séjour on vit encore survenir de petits mouvements involontaires dans les membres du côté gauche, rappelant la chorée rythmique. Après deux mois et demi d'observation, le tremblement céda à la médication antispasmodique : valériane, bromure, hydrothérapie.

Sur les pseudo-méningites dentaires. (Sulle pseudo-meningiti dentarie), par le Dr Luigi Concetti. *Arch. Ital. di Pediatria*, septembre 1890. — Il s'agit d'accidents convulsifs plus ou moins répétés et plus ou moins graves attribués à la sortie laborieuse des premières dents.

Ces accidents, dont nous admettons la possibilité dans quelques familles très névropathes, sont d'une extrême rareté : on en parle beaucoup, mais on est souvent bien en peine d'en citer une observation. L'auteur, qui est un convaincu, avoue avoir fait, depuis six ans, plus de 100 fois l'incision des gencives pour faciliter l'éruption des dents.

Pour moi, je n'ai pas eu l'occasion, depuis dix ans, de faire une seule fois cette petite opération, l'indication ne s'étant jamais présentée. Je conserve un doute sur son utilité.

Guérison du tétanos chez une petite fille par les injections de sublimé. (Sopra un grave caso di tetano in bambina curato e guarito colle iniezioni di sublimato corrosivo), par le Dr Felice Celli. *Arch. Ital. di Ped.*, novembre 1891. — Il s'agit d'une fillette de 6 ans, qui fut prise de tétanos à la suite d'un traumatisme de la plante des pieds : trismus, contractures générales, opisthotonos, alternatives de pâleur et de cyanose, sueurs, pouls filiforme. Les intervalles des accès sont très courts, et ceux-ci se répètent spontanément. Ayant pris l'avis de ses collègues de l'hôpital de Crémone, MM. Bonadei et Monteverdi, l'auteur se décida à faire une incision du pied malade, en irriguant avec la solution de sublimé à 1 pour 1000. Puis il pratiqua, dans la région dorsale, des injections avec un demi-centigramme de sublimé à 1 pour 100. Au bout de quelques jours, les accès diminuèrent, la fièvre tomba, les urines devinrent plus abondantes, et la guérison fut obtenue.

Antipyrine dans l'épilepsie. (Case of epilepsy cured by antipyrine), par Anderson et Jack. *Americ. Journ. of the med. Science*, 1891, mai, et *Centralb. f. klin. Medic.*, 1892, n° 4, p. 77. — Un garçon de 6 ans 1/2 est pris d'attaques épileptiques 6 semaines après avoir reçu un coup sur la tête. Les attaques disparaissent au bout de 3 mois à la suite

de vésicatoires appliqués sur la tête, mais sans cause connue reviennent 15 mois plus tard et deviennent très fréquentes, chaque attaque durant quelques minutes et s'accompagnant d'une somnolence légère. L'intelligence de l'enfant restait intacte.

Cet état persista pendant 7 mois. Les auteurs ont alors eu l'idée de donner de l'antipyrine à doses progressivement croissantes (jusqu'à 5 gr. par jour) en se basant sur les propriétés calmantes de ce médicament dans les névroses. Sous l'influence de ce traitement continué pendant des mois, les attaques s'espacèrent et finirent par disparaître. L'affection paraît actuellement guérie.

Enurésis nocturne. (Enuresis nocturna bei Mundathmen), par O. Koerner. *Centralbl. f. klin Med.*, 1891, n° 23, p. 417. — Koerner a guéri, par l'extirpation de l'amygdale de Luschka hypertrophiée, une jeune fille de dix-neuf ans et une fillette de trois ans, atteintes toutes les deux d'incontinence nocturne d'urine. La guérison a été immédiate, complète et définitive, sauf quelques rechutes transitoires survenues dans l'un et dans l'autre cas sous l'influence d'obstructions temporaires du nez par suite de coryza. Ces faits montrent bien le rôle important et très réel que l'obstruction nasale peut jouer dans la pathogénie de l'incontinence nocturne d'urine et qui s'explique par le sommeil pénible, agité, hanté de rêves effrayants des enfants obligés de dormir la bouche ouverte.

La coexistence de l'hypertrophie de l'amygdale de Luschka et de l'incontinence nocturne d'urine chez les enfants (indiquée déjà avant Koerner par Major, Ziem, Bloch et Schmalz) étant en somme rare, les végétations adénoïdes du pharynx nasal ne paraissent pas à elles seules, sans l'existence d'une prédisposition particulière du sujet (un certain degré de faiblesse du sphincter vésical), pouvoir provoquer de l'incontinence d'urine.

Méningite tuberculeuse, par Hubbenet. *Wratch*, 1891, n° 12 (en russe). — Il s'agit d'un cas de méningite tuberculeuse secondaire dans lequel le foyer tuberculeux primitif occupait les ganglions péribronchiques. L'auteur croit que les bacilles pour envahir le cerveau ont suivi la voie que voici : des ganglions, ils ont envahi le tissu conjonctif voisin, où on a pu les retrouver, puis de là ont gagné le tissu lâche du médiastin entre l'œsophage, les vertèbres cervicales, la trachée et les carotides jusqu'à la pie-mère.

L'intégrité des vaisseaux et ganglions lymphatiques prouve qu'ils n'ont pas servi à la propagation.

Hernie étranglée du cæcum chez les enfants, par PAGET. *Lancet*, 25 avril 1891. — L'auteur rapporte trois cas de hernie étranglée du cæcum chez des enfants au-dessous d'un an. Il existait un sac séparé à la face postérieure duquel s'attachait un repli du péritoine qui partait du cæcum en entraînant ce dernier avec lui. Sur ses trois opérés un seul a guéri.

Sur un cas d'exstrophie de la vessie, traité par la suture marginale, par DURET. *Journ. des scienc. méd. de Lille*, 1891, nº 37, p. 41. — Dans un cas d'extrophie de la vessie chez une fille de 9 ans, l'auteur commença par dilater progressivement la vessie réduite avec le petit pessaire de Gariel. Quand la cavité atteignit les dimensions d'un œuf de poule, il fit l'opération suivante :

Incision en fer à cheval circonscrivant les bords de l'orifice muqueux qui fait communiquer la vessie avec l'extérieur. Les bords de la vessie disséqués et séparés de la peau et des parois abdominales dans l'étendue de 2 cent. 1/2 sont suturés avec 6 fils de soie. Les derniers points sont placés sur une sonde introduite dans la vessie, de manière à former un canal de l'urèthre dont la paroi inférieure et latérale se trouve peu à peu constituée par la surface vestibulaire qu'on dissèque légèrement sur les côtés. L'opération fut terminée par la fermeture de la brèche de la paroi abdominale et le rapprochement des tubercules clitoridiens avivés sur leurs faces internes.

Le résultat opératoire immédiat fut la reconstitution parfaite des formes extérieures. Au moment du départ de l'enfant, la paroi abdominale et la vessie étaient complètement rétablies, de même que l'urèthre qui se terminait par un orifice permettant l'introduction d'une sonde de femme. La sonde pénétrait à une profondeur de 6 cent. La vessie pouvait contenir 30 à 40 gr. de liquide. Mais il existait toujours une incontinence relative d'urine. Aussi l'auteur a-t-il essayé de refaire 18 mois après la première opération, un nouveau sphincter ou du moins rétrécir l'orifice de l'urèthre.

Isolement de l'urèthre par quatre incisions, le canal est ensuite attiré au dehors, et un petit triangle excisé sur ses parois antérieures et postérieures; suture des deux plaies. L'urèthre est dès lors représenté par un canal de 3 cent. environ, proéminent et libre sous le pubis, laissant passer à frottement une sonde d'argent de trousse. Les jours suivants, sonde à demeure et lavages boriqués. Résultat assez satisfaisant.

De la cure radicale des hernies ombilicales chez les enfants au moyen de la ligature, par MAX. *La Clinique de Bruxelles*, 1891,

n° 28, p. 433. — L'auteur a employé dans 12 cas de hernies ombilicales le procédé de Notta (ligature élastique du pédicule du sac cutané) et n'a échoué que dans un seul cas. Le sac tombe ordinairement du 5e au 6e jour, en laissant à nu une surface granuleuse qu'on panse antiseptiquement. La cicatrisation est complète au bout de 30 jours. Dans tous ces cas, l'auteur n'a pas eu d'accidents ni de fièvre et les résultats furent des plus satisfaisants.

Laparotomie pour péritonite tuberculeuse. (Case of successive laparotomy per tubercular peritonitis), par MILLER. *Edinb. med. Journ.*, octobre 1890, et *Centralb. f. klin. Med.,* 1891, n° 36, p. 690. — Enfant de 10 ans traité avec succès chirurgicalement pour une affection tuberculeuse des os et des ganglions. Au bout de quelque temps, tuméfaction de l'abdomen ; la région ombilicale devient rouge, empâtée, et l'incision donne issue à une grande quantité de pus. Comme la plaie ne se fermait pas, on pensa à une péritonite tuberculeuse. L'incision fut agrandie dans une étendue de 3 pouces, le péritoine ouvert et lavé à l'eau boriquée. Le péritoine très épaissi présentait des adhérences auxquelles on ne toucha pourtant pas. Drainage et pansement antiseptique. Guérison en 6 semaines.

Calcul vésical. (A case of vesical calculus in a female child ; supra-pubic lithotomy), par BIDWELL, *The Lancet,* 7 novembre 1891, p. 1039. — Une fille de 8 ans, souffre depuis un an en urinant, depuis 3 mois incontinence d'urine et prolapsus de l'anus. Jamais d'hématurie. La sonde revèle l'existence d'un volumineux calcul, qu'on sent aussi par le toucher rectal.

Le 27 juillet, on place dans le rectum un ballon distendu avec de l'eau ; incision pour la taille hypogastrique, ouverture de la vessie ; on extrait le calcul avec quelque difficulté. Lavage de la vessie à l'acide borique ; suture de la vessie à la paroi ; tube à drainage placé dans la vessie.

Composition du calcul : un noyau d'oxalate de chaux entouré de plusieurs couches de phosphates et d'urates. Guérison.

OUVRAGES REÇUS :

AUDRY. — **Athétose double.** Paris, 1892.
HENOCH. — **Vorlesungen über Kinderkrankheiten.** 6e édit. Berlin, 1892.
VOUTE. — **Visite aux cliniques infantiles d'Europe.** Bruxelles, 1892.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

AVRIL 1892

CLINIQUE DES MALADIES INFANTILES DE M. LE PROFESSEUR GRANCHER

Maladie de Little.

RIGIDITÉ SPASMODIQUE CONGÉNITALE DES MEMBRES

Par M. le Dr DEJERINE, professeur agrégé.
(Leçon recueillie par M. RENAUT, interne des hôpitaux.)

Messieurs,

Le malade que je vous présente est âgé de 47 ans; il est assez bien musclé, comme vous le voyez, et cependant impotent des quatre membres. Son impotence tient non pas à une paralysie, mais à une contracture de tous les muscles, extenseurs et fléchisseurs, qu'il est intéressant d'étudier en détail.

Si vous examinez ce malade assis, vous remarquez tout d'abord que ses pieds sont en extension forcée sur les jambes avec un léger degré de rotation en dedans, que les orteils, et spécialement le gros orteil, sont fortement fléchis sur le dos du pied : c'est la déformation bien connue sous le nom de pied varus équin.

Si on le fait se tenir debout, on voit qu'il s'appuie seulement sur la pointe des pieds, que les jambes sont légèrement fléchies sur les cuisses, que les genoux sont fortement appuyés l'un contre l'autre, les cuisses en adduction et fléchies sur le bassin, le tronc penché en arrière avec une ensellure lombaire assez marquée.

Regardons-le marcher maintenant : il porte tout le poids de son corps sur la jambe droite, s'incline en arrière et à droite, essaie de lever la jambe gauche qui se détache à peine du sol, et fait glisser la pointe du pied; ce premier pas fait, il porte le poids du corps sur la jambe gauche, s'incline en arrière et à gauche, et avance le pied droit en faisant

glisser bruyamment la pointe sur le sol; et ainsi pour les pas suivants. Ce malade marche sur la pointe des pieds, en digitigrade, et se dandine d'une façon toute particulière. Ajoutez à cela l'adduction des cuisses et leur rotation en dedans, le croisement des genoux à chaque pas, le glissement des pieds et la raideur de tous ces mouvements, qui ne contribuent pas peu à donner à cette démarche un caractère spécial.

Aux membres supérieurs, même rigidité musculaire: le bras est collé au tronc, l'avant-bras légèrement fléchi sur le bras et en demi-pronation, la main étendue ainsi que les doigts; même raideur aussi dans les mouvements volontaires, à l'occasion desquels apparaissent, en outre, des mouvements choréo-athétosiques qui ajoutent encore à l'inhabileté, à la maladresse produites par la contracture.

Notre malade, au repos, ne présente rien de spécial dans sa physionomie; mais lorsqu'on lui parle, lorsqu'on attire son attention d'une façon quelconque, on le voit aussitôt grimacer atrocement de tous les muscles de la figure; s'il parle, — et sa parole est lente, un peu scandée, — ces spasmes s'exagèrent encore et aux grimaces qui en résultent s'ajoutent des mouvements choréo-athétosiques de la tête, de la partie supérieure du tronc, de la racine des membres supérieurs.

Les muscles ne sont ni atrophiés, comme je vous l'ai déjà dit, ni paralysés : le malade a conservé une force musculaire normale; il est inhabile, maladroit, tous ses mouvements sont difficiles : cette difficulté tient non pas à une paralysie, mais à la contracture.

Les réflexes tendineux sont exagérés: il faut une certaine patience pour constater ce fait, car la rigidité extrême des muscles en rend la recherche fort délicate.

Notre malade enfin ne présente aucun trouble de la sensibilité soit générale, soit spéciale; pas de troubles prononcés de l'intelligence; pas de nystagmus: il n'a jamais eu de troubles des sphincters.

Voilà, messieurs, le malade tel qu'il est aujourd'hui ; il nous reste maintenant à étudier le début et la marche de son affection. Or nous trouvons dans son observation que tous les symptômes qu'il présente aujourd'hui remontent à sa plus tendre enfance, qu'il n'avait eu, au moment où on les a constatés pour la première fois, ni convulsions, ni fièvre, ni signes quelconques d'encéphalopathie : son affection est *congénitale.*

Il est atteint en effet de la maladie décrite par Little en 1853 sous le nom de *rigidité spasmodique congénitale des membres*, et depuis par divers auteurs sous les noms de *paraplégie spasmodique des enfants*, *tabes spasmodique infantile*, *paralysie spinale spastique infantile* et qu'on pourrait justement appeler, avec Rupprecht, la *maladie de Little.*

La maladie de Little est une affection congénitale. Dès les premiers jours qui suivent la naissance on peut déjà constater une certaine raideur des membres ; ordinairement c'est un peu plus tard, au cours de la première année, qu'on la découvre, soit en habillant, soit en baignant les enfants : on s'aperçoit que leurs petits membres sont raides, avec, quelquefois, une attitude vicieuse ; les genoux notamment sont rapprochés l'un de l'autre, difficiles à séparer.

Puis vers le 12e ou 15e mois, au moment où l'enfant commence à faire des mouvements volontaires, apparaît nettement la contracture spasmodique des membres inférieurs, des membres supérieurs et de la face, avec les caractères que nous lui trouvons chez notre malade.

L'intensité de cette contracture a d'ailleurs des degrés variables : il existe tous les intermédiaires entre la simple raideur, le manque de souplesse, et la rigidité absolue impossible à vaincre.

Quelquefois les membres inférieurs seuls sont atteints ; ordinairement cependant les quatre membres sont pris ainsi que la face.

Jusque vers l'âge de 4 ou 5 ans l'enfant ne peut marcher seul, sans être soutenu sous les bras ; mais même lorsqu'on

le fait marcher de cette façon, on remarque tous les caractères de la démarche particulière, dandinante et de digitigrade, qu'il aura plus tard quand il marchera seul ou appuyé sur des cannes.

Il est inhabile, beaucoup plus maladroit que les enfants de son âge, souvent même incapable de se servir de ses mains.

Sa physionomie à l'état de repos ne présente ordinairement rien de particulier, mais quand on lui adresse la parole, on remarque aussitôt que la mimique faciale est lente, contradictoire quelquefois : aussi le considère-t-on comme peu intelligent.

Il existe en réalité assez fréquemment des troubles de l'intelligence. Little avait déjà distingué, — et on a conservé sa division, — deux formes de contracture spasmodique congénitale des membres : l'une, *spinale*, dans laquelle il n'existe que des troubles de la motilité, l'intelligence étant aussi parfaite et s'étant développée aussi rapidement que chez un sujet sain ; l'autre, *cérébro-spinale*, dans laquelle aux phénomènes moteurs s'ajoutent des troubles intellectuels : tantôt l'intelligence se développe un peu plus tard, un peu plus lentement, moins complètement qu'à l'ordinaire : l'enfant est simplement « arriéré » ; tantôt l'arrêt de développement intellectuel est plus prononcé, va jusqu'à l'imbécillité et même l'idiotie la plus complète.

Au point de vue de la motilité il existe aussi des formes différentes. Dans la grande majorité des cas les membres sont seulement contracturés. D'autres fois des mouvements choréo-athétosiques s'ajoutent, à l'occasion des mouvements volontaires, à la contracture ; plus rarement enfin il existe de la contracture et des mouvements choréo-athétosiques même au repos.

Comme nous l'avons constaté chez le malade que je vous ai présenté, il n'y a pas de paralysie, pas d'atrophie musculaire, pas de troubles de la sensibilité générale ou spéciale ; les réflexes tendineux sont exagérés ; les sphincters sont intacts.

Que deviendront ces enfants plus tard? On a signalé des améliorations, des guérisons même, exceptionnelles il est vrai, qui étaient survenues vers l'âge de 15 à 20 ans. Mais le plus souvent, on peut dire presque toujours, ils deviennent impotents des quatre membres; ils marchent comme des digitigrades et en se balançant, en se dandinant; ils sont maladroits de leurs mains et sont condamnés à l'inactivité pour toute leur existence; quelques-uns toutefois peuvent parvenir à apprendre un métier.

La naissance avant terme, et les accouchements laborieux avec ou sans emploi d'instruments, sont les causes les plus fréquentes de cette affection; on a invoqué aussi, mais beaucoup plus rarement, l'influence des mariages consanguins.

L'anatomie pathologique est fort mal connue. Il n'a pas encore été fait d'examen anatomique de la forme spinale. Doit-on supposer, dans ces cas, l'existence d'une sclérose des cordons latéraux comme celle que l'on a décrite dans la paralysie spasmodique de l'adulte par myélite transverse? Évidemment non. Tout d'abord il a été fait des autopsies où l'on a trouvé une myélite transverse, de la sclérose des cordons latéraux, et le malade pendant la vie n'avait jamais présenté de contracture: la contracture des membres n'est donc pas fonction de la sclérose des cordons latéraux. D'autre part la maladie de Little est congénitale; or le faisceau pyramidal ne se développe qu'après la naissance; on ne saurait donc attribuer la maladie de Little à la sclérose de ce faisceau.

Dans la forme cérébro-spinale on a trouvé ordinairement des lésions très étendues de la corticalité: sclérose corticale ou porencéphalie. Cette notion nous permet de supposer que dans la forme spinale il doit exister des lésions des centres moteurs corticaux, des foyers d'hémorrhagie interstitielle par exemple, lésions qui empêchent le développement normal de ces centres.

La maladie de Little se distingue facilement des contractures dues à la dentition, qui sont passagères et non congénitales.

L'hémiplégie cérébrale infantile double survient à la suite d'hémorrhagie cérébrale, de ramollissement, de sclérose de la corticalité. Exceptionnellement congénitale, elle se montre le plus souvent dans la première enfance et notamment à l'époque de la première dentition. Un enfant bien constitué, et jusque-là bien portant, est pris de convulsions épileptiformes généralisées qui laissènt après elles une paralysie des quatre membres. Il reste impotent, peut faire quelques mouvements de rotation des épaules, mais jamais aucun mouvement des bras, des mains, non plus que des jambes ni des pieds. Ses muscles s'atrophient ou plutôt subissent un arrêt de développement considérable avec lequel coïncide un arrêt de développement des os dans toutes leurs dimensions. Cette affection est donc bien différente de la maladie de Little : dans l'une il y a une paralysie très prononcée, avec arrêt de développement des membres et des muscles : les malades sont impotents parce qu'ils sont atrophiés et paralysés ; dans l'autre il n'y a que de la contracture sans paralysie ni arrêt de développement : les malades sont impotents au prorata de leur contracture. Dans l'hémiplégie infantile double enfin, les bras sont plus pris que les jambes, ce qui est le contraire dans la maladie de Little. En dehors des anamnestiques ces signes suffisent, comme on le voit, pour différencier les deux affections.

La sclérose en plaques est très rare chez les enfants : il n'en existe à ma connaissance que 24 ou 25 observations dont une seule a été suivie d'autopsie. Elle n'est jamais congénitale : le plus tôt qu'on l'ait vue se développer c'est vers l'âge de cinq mois. La maladie de Little est toujours congénitale. Dans la sclérose en plaques il peut exister des contractures, mais aussi des paralysies ; il y a toujours un tremblement spécial à l'occasion des mouvements intentionnels, bien différent des mouvements choréo-athétosiques de la maladie de Little. La sclérose en plaques enfin s'accompagne de nystagmus statique et dynamique, de tremblement de la tête; la parole y est scandée d'une manière particulière, etc., tous signes qui manquent dans la maladie de Little.

L'affection dont se rapproche le plus par ses symptômes la maladie de Little est la paraplégie spasmodique de l'adulte : même contracture, même démarche, même exagération des réflexes, même absence de paraplégie, d'atrophie, de troubles de la sensibilité. Mais la paralysie spasmodique n'est pas congénitale, et s'accompagne toujours, à un certain moment, de troubles des sphincters, ce qui n'existe jamais dans la contracture spasmodique congénitale des membres.

La maladie de Little est une affection très grave ; je vous ai dit que la guérison était exceptionnelle, l'amélioration très rare. Certains malades, ceux-là seulement qui sont atteints de la forme spinale sont cependant, pour des raisons qui nous échappent encore, susceptibles d'amélioration, même de quasi-guérison : on en a vu qui avaient pu parvenir à danser ou à apprendre un métier : mais ce sont là, je le répète, des cas tout à fait exceptionnels.

La forme cérébro-spinale, qui est d'ailleurs la plus fréquente, est plus grave encore que la forme spinale. Non seulement il n'y a pas à espérer d'amélioration, mais il n'est pas rare de la voir s'accompagner d'imbécillité ou d'idiotie complète.

Nous sommes à peu près impuissants contre cette maladie. Dans les formes graves il y a peu de chose à faire, je dirai même qu'il n'y a rien à faire. Dans les formes légères on pourra avoir recours — sans s'étonner toutefois si l'on échoue — à la gymnastique suédoise, aux mouvements passifs, au massage, aux bains salés.

La cure radicale de la hernie inguinale chez l'enfant, par M. Broca, chirurgien des hôpitaux de Paris.

La cure radicale de la hernie inguinale est peu pratiquée chez l'enfant en bas âge, et cela pour plusieurs motifs. D'abord, les chirurgiens qui opèrent en général le plus volontiers, croient assez souvent que sur ces tissus très minces,

très délicats, l'opération sera difficile, qu'on ne saurait disséquer en toute sécurité le sac séreux de ces hernies toujours congénitales sans courir grand risque de blesser le canal déférent ou l'artère spermatique et d'être ainsi amené à terminer par la castration. En outre, M. Lucas Championnière, si j'ai bien compris ses diverses publications, pense que dans le tout jeune âge, les surfaces avivées n'auront pas une épaisseur, une étendue suffisantes pour fournir la colonne cicatricielle si importante, d'après lui, pour assurer le succès définitif.

Ce dernier argument me semble avoir une valeur restreinte, car toute proportion gardée, — et la proportion géométrique est seule ici à considérer, — l'étendue des surfaces avivées sera la même à tout âge. Quant à la difficulté opératoire, j'y réponds par les sept opérations que je vais relater à la fin de cette note : dans toutes, même quand il y avait ectopie concomitante et atrophie du testicule, j'ai pu disséquer avec l'ongle le feuillet séreux, en contact direct cependant avec les éléments du cordon, sans jamais léser un seul de ces éléments. Le péritoine est mince, sans doute, plus mince que chez l'adulte, mais il est très suffisamment résistant pour qu'on puisse l'isoler avec l'ongle en quelques minutes.

Étant donnée cette timidité, dans le jeune âge, des opérateurs en général les plus hardis, on conçoit que la doctrine de l'abstention soit aujourd'hui encore classique, et à beaucoup d'égards elle est justifiée, car il est incontestable que chez l'enfant le bandage procure souvent la guérison. Quelques publications, je le sais, ont été faites, surtout à l'étranger, sur la cure radicale des hernies chez l'enfant, mais la plupart des chirurgiens ne se rallient pas à leurs conclusions et la doctrine courante est celle que soutient M. Berger dans son récent et remarquable article du *Traité de chirurgie*. Cette doctrine, la voici :

Il faut soumettre à l'emploi du bandage les hernies apparues dans la première année après la naissance. « La grande majo-

rité des hernies des nouveau-nés, traitées de la sorte, cessent au bout de quelques semaines de sortir, même alors qu'on enlève le bandage; elles guérissent, en règle générale, pourvu que le traitement ait été continué un temps suffisant, deux ou trois ans et même davantage, ainsi que le démontrent les faits d'observation commune et les statistiques que nous avons citées (1). »

Lorsque la hernie n'est pas simple, mais compliquée d'ectopie testiculaire, la question change de face. Si l'on peut isoler le testicule, maintenu dans les bourses, de la hernie réduite, on appliquera entre les deux un bandage dont la pelote sera au besoin, si le testicule reste fort élevé, échancrée en fourche ou en fer à cheval. Mais si le testicule est retenu au-dessus de l'anneau externe, il faut éviter tout bandage, car on s'opposerait ainsi à la descente encore possible du testicule et en outre on risquerait de forcer l'intestin à s'étaler entre les plans de la paroi, d'où une hernie interstitielle. Si le testicule descend, on agira à partir de ce moment comme dans le cas précédent.

Au total, dit M. Berger: « Ce n'est que dans des cas tout à fait exceptionnels, qu'en face de l'accroissement graduel d'une hernie qui ne peut être maintenue, ou surtout contraint par des accidents d'irréductibilité, qu'on serait autorisé à intervenir par une opération de cure radicale au cours de la première année ».

Je souscris pleinement à cette proposition et j'ajoute même que, d'après ce que j'ai pu voir, l'étranglement de la hernie de la première enfance ne sera que bien rarement une indication opératoire. Certes, des kélotomies pour étranglement ont été pratiquées avec succès chez l'enfant de quelques mois, de quelques jours même, mais je doute que toutes fussent réellement nécessaires. Pendant mon internat dans le service de M. Lannelongue, en 1884, j'ai entendu mon maître déclarer à plusieurs reprises que toujours avec un taxis d'une légè-

(1) Voyez à cet égard l'intéressante communication de M. Berger à la Société de chirurgie, 1887.

reté extrême il avait pu réduire l'intestin, que jamais il n'avait eu besoin de prendre le bistouri ; et en fait aucune kélotomie n'a été nécessaire sous mes yeux, sauf pour une hernie interstitielle, dont j'ai déjà publié la relation (variété sur laquelle les doigts n'ont pas de prise) chez un enfant de 14 ans. M. Berger pense que pour la hernie étranglée chez l'enfant la conduite à tenir doit être la même que chez l'adulte, « mais que l'opération doit être encore plus précoce et le taxis employé avec plus de réserves ». D'après l'expérience des chirurgiens plus spécialement voués à l'étude de la pédiatrie — et je citerai en France MM. Lannelongue et de St-Germain, Holmes en Angleterre, etc. — presque toujours une pression très modérée fait rentrer l'intestin étranglé.

Cela étant, les indications à l'opération dans le cours de la première année deviennent très restreintes et mieux vaut, si l'on est en principe partisan de la cure radicale, attendre que l'enfant soit devenu à peu près propre, n'expulse plus continuellement urine et matières fécales sans demander le vase. C'est pour cela que je me suis abstenu dans le cas suivant.

Obs. I. — Le 13 janvier on m'apporta à l'hôpital Trousseau, un garçon de 5 mois qui vomissait, paraît-il, depuis 8 jours, mais allait à la selle tous les jours, lorsque dans la nuit du 12 au 13 il pleura davantage, et la mère remarqua une grosseur dans le scrotum, à gauche. Le Dr Mouls appela mon collègue et ami Schwartz, qui constata la hernie et son étranglement : ne fit pas le taxis et adressa l'enfant à l'hospice des Enfants-Assistés, à M. Kirmisson. Mais celui-ci, ne disposant que d'une consultation et ne voulant pas faire la kélotomie sur un enfant non hospitalisé, l'envoya à l'hôpital Trousseau. Là, je constatai une tumeur inguino-scrotale grosse comme un œuf, tendue, mate, douloureuse, mais assez souple ; à droite il existait de l'hydrocèle. Sans chloroforme je fis sur la tumeur de gauche une pression très légère mais continue, sans taxis proprement dit, et au bout de 2 ou 3 minutes l'intestin fila brusquement sous mes doigts. Puis j'appliquai tout simplement sur le trajet inguinal un tampon d'ouate maintenu par un spica. L'enfant me fut rapporté le lendemain en très bon état, les vomissements ayant cessé et une selle ayant eu lieu.

Je crois que j'ai bien fait d'éviter une kélotomie chez un enfant de cet âge, élevé au sein. Le recevoir à l'hôpital pour l'opérer en le sevrant d'urgence me semblait dangereux ; l'opérer pour le rendre immédiatement à sa famille eût été plus aléatoire encore. Eussé-je tenu la même conduite sur un enfant plus âgé? Certes non et l'observation suivante en est la preuve; mais je tiens à faire remarquer que chez cet enfant âgé de 3 ans 1/2 l'étranglement avait cessé lorsque je fis la cure radicale, ayant surtout pour but d'éviter le retour de semblables accidents.

Obs. II. — Kers..., Paul, âgé de 3 ans 1/2, entra le 24 octobre 1891 à l'hôpital Trousseau, salle Denonvilliers, pour des accidents assez sérieux d'engouement herniaire à droite. Cette hernie est connue des parents depuis l'âge de 10 mois ; mais aucune grosseur n'a été constatée par eux dans l'aine gauche. Lorsque je vis l'enfant, je trouvai à droite une hernie volumineuse, non réductible, mais peu tendue, indolente, sonore, offrant en somme les caractères ordinaires de l'étranglement herniaire bénin de la première enfance. Sachant que presque toujours ces accidents cèdent au repos avec compression légère, je me bornai à appliquer sur la région des compresses boriquées maintenues par un pansement compressif, mais, pour éviter le retour d'alertes semblables — ce n'était déjà pas la première — je conseillai la cure radicale, à laquelle les parents consentirent. Au cours de l'examen, j'avais constaté à gauche que le testicule, fuyant aisément vers l'anneau, occupait la partie supérieure du scrotum.

L'irréductibilité de la hernie cessa spontanément, et le 27 octobre je fis l'opération. J'incisai sur le trajet inguinal et la partie supérieure du scrotum. Je rencontrai là, sous la gaine fibreuse du cordon, un sac inhabité que je trouvai aisément ; je l'incisai, puis le disséquai avec l'ongle sans le déchirer et liai son collet au catgut aussi haut que possible. Je reconstituai par des sutures en capiton, au catgut, le canal inguinal, que j'avais fendu. Je passai alors au côté gauche. Là je trouvai le testicule logé à la racine du scrotum contre l'arcade de Fallope, dans l'anneau externe. Je le mobilisai, après extirpation du conduit péritonéo-vaginal persistant que je disséquai avec l'ongle. Pour l'abaisser, je n'eus pas à sectionner de brides fibreuses autour du cordon, mais seulement à effondrer un plan qui fermait la base du scrotum. Au-dessus du testicule ainsi remis en place, le canal inguinal fut reconstitué par une suture perdue au catgut. Réunion sans drainage.

Il fallut renouveler au 2e et au 4e jour, le pansement souillé par l'urine; la seconde fois, je mis un pansement au collodion. La réunion fut néanmoins parfaite et l'enfant sortit guéri le 29 novembre.

Ce fait est donc un cas de cure radicale pratiquée en l'absence de tout accident actuel chez un enfant de 3 ans 1/2. Il n'est par conséquent pas conforme aux règles classiques. On sait, en effet, — et ici je recommence à citer l'article de M. Berger — que depuis la fin de la première année jusqu'à l'adolescence les hernies inguinales peuvent encore guérir par le port régulier des bandages. « On suivra donc les mêmes règles pour leur traitement (que dans le cours de la première année), mais en se souvenant : 1° que la guérison a d'autant moins de chances de se produire et qu'elle nécessite un traitement d'autant plus long que la hernie est apparue plus longtemps après la naissance ; 2° que les accidents qui résultent d'une contention imparfaite sont plus à craindre ; 3° que l'on a des chances toujours plus restreintes de voir achever la migration testiculaire lorsque celle-ci est imparfaite. » Sauf complication spéciale, — irréductibilité, ectopie testiculaire par exemple — il faut donc prescrire le port d'un bandage *jour et nuit*. C'est seulement passé 5 ans révolus que l'on aura recours à l'opération, douée jusque-là « d'une gravité qu'elle n'a pas par la suite » ; encore pour l'accepter faudrait-il que le bandage ait été porté pendant plusieurs années sans succès. »

Ainsi, cette opinion se base surtout sur deux arguments : 1° l'opération est plus grave chez les enfants au-dessous de 5 ans ; 2° on peut jusqu'à l'adolescence obtenir la guérison par le bandage.

Prenons d'abord l'argument de la gravité opératoire spéciale chez l'enfant du second âge. Il serait fort important s'il était exact, mais d'après mon expérience personnelle, on aurait tort d'en exagérer la portée. Avec des pansements bien soignés, on protège très suffisamment la plaie et le fait est que j'ai opéré 4 enfants âgés de moins de 5 ans, sans avoir eu l'ombre d'une alerte.

Cela étant, mettons en parallèle la cure opératoire et la cure par le bandage.

Il ne viendra à l'esprit de personne de contester l'efficacité possible du bandage. Mais les partisans de cette thérapeutique si bénigne n'en chantent-ils pas trop les louanges ? Plaçons-nous au point de vue anatomique : nous savons que la hernie congénitale, sans être pour cela une hernie propéritonéale à proprement parler, offre parfois une dilatation rétro-pariétale ou propéritonéale. Cette disposition n'est pas exceptionnelle, puisque je l'ai constatée 4 fois chez l'adulte au cours de mes cures radicales. Or j'admets que la pression fasse oblitérer le canal séreux jusque dans le canal inguinal : comment lui accorder une action sur la poche propéritonéale ? Supposons que le bandage guérisse la partie extérieure de la hernie, il laissera forcément persister la partie intérieure, amorce pour une récidive et siège possible d'un étranglement ultérieur, volontiers rapporté à une occlusion par étranglement interne. Cela n'est pas une vue de l'esprit. Deux des sujets sur lesquels j'ai constaté une poche propéritonéale n'avaient jamais porté bandage, mais les deux autres y avaient été soumis, sans succès quoique sans interruption, l'un de 5 à 42 ans, l'autre de 12 à 40 ans. On objectera que dans ce dernier cas la hernie était survenue à un âge où le bandage est médiocrement efficace, mais je ferai remarquer que ce même sujet avait vu apparaître du côté opposé, à droite, à l'âge de 14 ans, une hernie dont le bandage eut raison.

Voilà donc une cause anatomique d'insuccès du bandage. Même quand elle n'existe pas, le succès est-il aussi fréquent qu'on le dit ? Cela n'est pas prouvé. Tous les auteurs, en effet, accordent qu'il n'est pas exceptionnel de voir reparaître une hernie de force, brusque et quelquefois même étranglée d'emblée, chez un adulte qu'un bandage appliqué dès la première enfance avait débarrassé d'une hernie congénitale. Mieux encore, qui n'a pas vu des sujets pourvus depuis leur enfance jusqu'à un âge avancé d'un bandage impuissant à les guérir ? J'ai opéré des adultes qui, n'ayant pas de diverticule

propéritonéal, avaient été soumis depuis leur enfance à l'action du bandage. N'eussent-ils pas eu grand bénéfice à être opérés dès leur jeune âge ?

Ici surgit une objection : le bandage, dira-t-on, n'a pas été porté jour et nuit et n'a pas été surveillé attentivement. Cette objection n'en est pas une, car précisément cette difficulté d'application, cette surveillance constante et minutieuse sont des arguments contre le bandage. *Plusieurs années* d'une semblable existence pour le patient et pour ses parents sont une perspective peu souriante. Dans la classe ouvrière il ne faut pas compter sur des soins si assidus, et même dans la classe aisée une opération dont la bénignité est extrême me paraît préférable.

Mais, répondront les partisans du bandage, cette cure opératoire sera-t-elle radicale et ne serez-vous pas forcé de prescrire, après avoir opéré, le port d'un brayer ? Il n'en est rien, et je suis persuadé que pratiquée chez l'enfant, la cure opératoire est réellement radicale. On n'opère pas, en effet, un *hernieux*, dont la paroi musculo-aponévrotique est et restera affaiblie ; on opère un *malformé*, dont la paroi bien musclée présente un trou anormal, qu'on oblitère. Et d'ailleurs, il est impossible de soutenir que le bistouri fasse moins que le bandage ; bien au contraire, sa besogne est certainement plus complète. Il ne se borne pas à oblitérer ou à rétrécir un canal séreux dont il laisse intacte l'amorce intra-abdominale : il détruit dans toute sa longueur ce canal, en le poursuivant jusque dans le ventre et cela fait, on peut, par la suture perdue, restituer au trajet inguinal, s'il est anormalement dilaté, une résistance suffisante.

Cela étant, je suis persuadé que mes opérés, parvenus à l'âge des efforts ou à la vieillesse, auront moins de récidives, en moyenne, que les guéris du bandage. Dans une trentaine d'années, je le saurai peut-être, mais en attendant, je leur laisse libre la région inguinale et au moins auront-ils eu le grand bénéfice d'avoir obtenu à coup sûr, *en trois semaines*, ce que le bandage ne leur aurait procuré qu'en *plusieurs années* ; heureux encore s'il avait tenu ses promesses.

J'en arrive, comme conclusion, à poser la question de la manière suivante : Lorsqu'on m'apporte un enfant, à partir de 3 ans, porteur d'une hernie congénitale, je dis aux parents : en faisant porter un bandage nuit et jour pendant plusieurs années vous obtiendrez probablement la guérison, mais non pas certainement ; d'autre part il n'est pas exceptionnel qu'après cela la hernie reparaisse dans l'âge adulte ; à l'aide d'une opération très bénigne, vous obtiendrez en un mois et à coup sûr la guérison actuelle ; quant au résultat chez l'adulte il est impossible d'en parler pour une opération qu'on ne pratique couramment que depuis peu d'années. Pour ma part, en présence de cette alternative et sachant quelle sécurité nous donne l'antisepsie, je n'hésite pas et pour un des miens je ferais immédiatement pencher la balance en faveur de la cure radicale.

Obs. III. — Rousseau, Eugène, âgé de 3 ans, entre le 9 janvier 1892 à l'hôpital Trousseau, salle Denonvilliers.

Père bien portant, non hernieux. Mère strabique. Enfant très peu intelligent, parlant à peine, gâteux. Rachitisme des jambes.

On se serait aperçu il y a six mois de la hernie inguinale du côté gauche. De ce côté la hernie est accompagnée d'ectopie inguinale ; le testicule est difficile à palper. Rien à droite.

Le 12 janvier 1892, M. Broca pratique l'opération de la hernie et la mobilisation du testicule ectopié.

Incision de 5 centim. qui est ensuite prolongée en haut sur le canal inguinal. Le trajet incisé, on tombe sur le testicule qui semble normal ; le canal vagino-péritonéal ouvert en haut ne contient pas d'intestin ; il est peu à peu séparé du cordon à l'aide des doigts ; le canal déférent assez grêle n'est pas très facile à distinguer. Ligature simple du sac herniaire. Puis le testicule est placé à l'entrée du scrotum, la longueur du cordon ne permet pas sans traction de l'abaisser davantage. Une suture est mise sur les piliers, et trois points en avant du cordon. Le testicule n'est pas fixé dans les bourses.

La plaie de 8-9 centim. est fermée tout entière par 8 points aux crins. Pas de drainage. Pansement au collodion, recouvert d'ouate.

Le 15. Très bon état ; pas de température.

Il en est de même les jours suivants ; mais la verge de l'enfant, très

petite, laisse suinter l'urine dans le pansement. Il est refait le 24. La plaie est désunie à la partie inférieure. On cesse le pansement au collodion pour employer la gaze au salol.

La plaie est complètement fermée vers le 8 février.

Le 14 février : Cicatrice adhérente aux tissus profonds ; le cordon forme avec le testicule une masse dure allongée ; on distingue pourtant à la partie inférieure un léger ressaut qui limite la glande en haut. La pression éveille des cris. Pendant les cris, pas d'impulsion du côté de l'intestin.

L'enfant part pour la Roche-Guyon.

Obs. IV. — Ras..., Nicolas, âgé de 6 ans 1/2, est entré le 26 octobre 1891, à l'hôpital Trousseau, salle Denonvilliers, n° 31. Cet enfant, dont les antécédents héréditaires sont nuls, est atteint de hernie depuis l'âge de deux ans. Il porte actuellement deux hernies inguinales réductibles, avec ectopie du testicule franchissant l'anneau externe mais logé en général dans le trajet inguinal.

Opération, le 2 novembre 1891. — A gauche, après avoir traversé les enveloppes, reconnaissables, de la hernie congénitale, j'ouvris le sac d'une hernie testiculaire, sac vide au moment de l'opération. Il me fut facile d'isoler, au-dessus du testicule, le sac séreux de la fibreuse commune, puis ce sac séreux, ainsi soulevé en pont, fut coupé transversalement au-dessous d'une pince à pression et disséqué avec l'ongle jusqu'à la graisse sous-péritonéale ; ligature du collet au catgut (nœud de Tait). Cela fait le testicule, fort atrophié d'ailleurs, put être descendu dans les bourses et au-dessus de lui je reconstituai par plusieurs points serrés de suture en capiton le canal inguinal, dont la paroi antérieure était largement fendue. Suture superficielle au crin de Florence.

A droite, l'opération fut faite de même ; la hernie était également testiculaire, mais le testicule n'était pas atrophié et fut plus facile à descendre que celui du côté opposé.

Des deux côtés, pansement au salol, sans drainage.

Les suites furent tout à fait simples, sauf une légère élévation de température, au 3e jour, qui céda immédiatement à une purgation. Les fils furent enlevés au 8e jour, la réunion étant complète et l'enfant sortit guéri le 29 novembre. Aucune des régions inguinales ne présente plus d'impulsion.

Obs. V. — Ad..., Alfred, âgé de 4 ans, est entré dans les derniers jours de septembre à l'hôpital Trousseau, salle Denonvilliers. Ses parents se sont aperçus, lorsqu'il avait 2 ans 1/2, qu'il portait une hernie ingui-

nale droite. La tumeur était, paraît-il, volumineuse, et l'enfant s'en plaignait lorsqu'il faisait quelque effort. On lui fit porter un bandage, mais il continua à souffrir, si bien qu'on se décida à amener l'enfant à l'hôpital. Je constatai alors une hernie de dimension moyenne, sortant de l'anneau inguinal externe, mais ne descendant pas dans les bourses. Cette hernie est sonore et complètement réductible, mais la réduction provoque quelques douleurs.

Je proposai l'opération qui fut acceptée, et que je pratiquai le 30 septembre 1890. Je trouvai sous la gaine fibreuse du cordon, parfaitement reconnaissable, un sac vide de hernie non testiculaire. Ce sac fut rapidement trouvé, incisé, puis isolé avec l'ongle des éléments du cordon, dont rien ne le séparait. J'enlevai ainsi seulement une mince lamelle séreuse non déchirée, je pus attirer ce sac sans fendre le canal inguinal jusqu'à voir la graisse sous-péritonéale, là je liai le collet au catgut et je suturai sans drainage. Je ne suturai pas l'anneau inguinal, fort étroit.

Le soir, la température rectale s'éleva à 38°,2, le lendemain matin, 1er octobre, elle était de 37°,6, mais le soir elle remonta à 38°,6, en sorte que le 2 octobre au matin, quoiqu'elle fût retombée à 37°,2, je défis le pansement. Je ne trouvai absolument rien d'anormal du côté de la plaie, et d'ailleurs à partir de ce moment, la température ne dépassa plus 37°,2. Le 7 octobre je retirai les fils : la réunion était parfaite. Le pansement fut enlevé seulement le 15 octobre, et, à partir de ce moment, fut supprimé.

L'enfant fut encore maintenu au lit pendant quelques jours. Le 1er novembre, il fut opéré d'un phimosis dont il était porteur, et le 12 novembre, il quittait le service, la région inguinale n'étant plus le siège d'impulsion à la toux.

Obs. VI. — March..., Émile, 10 ans, entré le 8 juillet 1891, à l'hôpital Bichat, salle Jarjavay, n° 15.

Cet enfant, dont les antécédents héréditaires et personnels ne contiennent rien de spécial, aurait sa hernie inguinale droite depuis un an ; jamais il n'a porté de bandage.

A son entrée, il portait dans chaque aine une grosseur, celle de droite étant de beaucoup la plus prononcée.

A gauche, en effet, la grosseur, très légère, ne présente pas d'impulsion à la toux, le cordon est sain ; l'anneau inguinal est un peu large, mais il n'y a pas de hernie. A droite, on trouve un anneau dilaté, admettant la pointe du petit doigt, avec une impulsion très énergique à la toux. Il n'y a pas actuellement de hernie proprement dite, mais il paraît que

souvent la tuméfaction augmente de volume et devient douloureuse.

D'autre part, en faisant rouler le cordon entre les doigts, on constate qu'il est certainement plus gros que du côté opposé. On ne sent aucune tumeur distincte. Les deux testicules sont descendus, mais sous la pression remontent facilement dans le canal inguinal.

Opération le 11 juillet; aide, M. Aldibert, interne; chloroforme, M. Zolotnitsky, externe. Incision au niveau de l'orifice externe du canal inguinal droit, parallèle au cordon, remontant un peu sur l'abdomen et descendant sur les bourses du côté correspondant; section de deux vaisseaux saignant assez abondamment.

L'incision traverse successivement des plans très minces, mais cependant faciles à reconnaître et à isoler : peau et dartos, crémaster, fibreuse commune. Une fois ouverte la fibreuse commune, un sac vide fut trouvé en avant des éléments du cordon, en contact direct avec eux. Ce sac descendait presque au contact de la tunique vaginale, mais ne communiquait pas avec elle ni ne lui adhérait. Il fut disséqué avec les ongles, très aisément et très vite, jusqu'à la graisse sous-péritonéale; ligature au nœud de Tait, résection; deux sutures en capiton sur les parois du canal inguinal. Suture de la peau au crin de Florence, sans drainage. Pansement iodoformé.

La guérison par première intention fut obtenue et les fils retirés aux 6e et 9e jours. La température ne bougea pas de 37°, sauf le soir du 5e jour, où elle atteignit 37°,6. La seule complication fut une rétention d'urine qui nécessita le cathétérisme pendant 36 heures.

L'enfant sortit le 23 juillet, ne présentant pas d'impulsion et ayant un anneau inguinal externe résistant. Le testicule droit, mobile, remontait facilement sous la cicatrice jusqu'à l'anneau, mais était aisément redescendu au fond des bourses.

Obs. VII. — Cord.., Henri, âgé de 12 ans, entré le 24 décembre 1891 à l'hôpital Trousseau, salle Denonvilliers, n° 1 *bis*. Cet enfant se rappelle avoir toujours souffert de l'aine droite quand il marchait, quand il faisait des chutes; ni lui, ni ses parents ne peuvent préciser le moment et le mode de début de la hernie. Il n'a jamais porté bandage. *Actuellement* quand il tousse on constate une hernie inguinale droite très marquée, sonore; il n'y a pas d'ectopie testiculaire. Rien à gauche.

Opération le 13 janvier 1892. Après incision de la peau et du dartos, du crémaster et de la fibreuse commune, j'ouvre un sac séreux, indépendant de la tunique vaginale, bien fermée, et je le libère avec l'ongle de

bas en haut; mais en arrivant à l'anneau externe je constate que ce sac se termine en une pointe close et ne communique pas avec le péritoine. Ce n'est certainement pas le sac herniaire. Je dissocie donc derrière lui, à la sonde cannelée, un tissu graisseux au milieu duquel, outre les éléments du cordon, je trouvai un autre sac séreux, descendant moins bas que le premier. Celui-ci communiquait en haut avec la cavité abdominale, ainsi que je m'en assurai par l'introduction du doigt. Ce sac fut disséqué avec l'ongle (très facilement car il avait autour de lui une mince couche de tissu adipeux) et lié au collet. La pointe du sac antérieur, clos, adhère à sa face antérieure au niveau de l'anneau externe, mais sans rien qui ressemble à des stigmates. Partout les parois séreuses sont minces, souples, transparentes. L'intestin n'a pas été vu. Suture en capiton, au catgut, du trajet inguinal. Réunion totale sans drainage.

Les suites furent apyrétiques, mais localement il y eut au 4e jour un écoulement de sang assez abondant entre les lèvres de la plaie, le pansement, souillé, dut être renouvelé tous les deux ou trois jours, le suintement sanguin continuant, et ultérieurement une suppuration légère ayant atteint superficiellement la suture. Mais le 5 février la plaie était en bon état et la cicatrisation presque complète. L'enfant sortit le 14 février entièrement guéri, avec une cicatrice solide et sans impulsion. Le cordon était un peu gros.

Essai sur la bronchite des enfants (1)

Par le Dr A.-B. Marfan.

La bronchite des enfants présente une forme aiguë et une forme chronique.

I. Bronchite aigue. La bronchite aiguë est très fréquente chez les enfants; elle peut survenir dès le début de la vie. Sa cause la plus habituelle est le *refroidissement*.

Elle se manifeste souvent comme *affection secondaire*, particulièrement dans la *rougeole*, la *coqueluche*, la *tuberculose*. Toutes les causes de bronchite chez l'adulte, peuvent

(1) Extrait des *Maladies des bronches*, in *Traité de médecine*, publié sous la direction de MM. Charcot, Bouchard et Brissaud.

frapper l'enfant (1); mais il existe en outre des causes propres à l'enfance.

Le *travail de la dentition* s'accompagne souvent d'une inflammation bronchique ; il est probable qu'il s'agit là d'une bronchite infectieuse non spécifique se développant sous l'influence d'un trouble nerveux vaso-moteur qui accompagne l'éruption dentaire. Le rôle de la dentition a été nié par Comby et dernièrement par Kassowitz ; cependant d'une part, la coïncidence est très fréquente, et d'autre part, la bronchite devient beaucoup plus rare après 6 ans, lorsque la première dentition est achevée.

La bronchite aiguë coexiste fréquemment chez l'enfant avec une *affection intestinale :* avec les dyspepsies gastro-intestinales putrides d'origine alimentaire, avec les diarrhées infectieuses. M. Sevestre (2) qui a mis ces faits en lumière,

---

(1) Au point de vue pathogénique, on peut diviser (MARFAN. *Gazette hebdomadaire*, 1891, n° 43) les bronchites en deux groupes : *les bronchites infectieuses spécifiques, les bronchites infectieuses non spécifiques.*

Les bronchites *infectieuses spécifiques* sont celles dont la cause est un micro-organisme spécifique (grippe, coqueluche, rougeole, variole, diphtérie, muguet).

Les bronchites *infectieuses non spécifiques* sont celles où le rôle des micro-organismes est évident, mais où ce rôle paraît tout à fait secondaire et banal, (bronchite a frigore, bronchite chronique des neuro-arthritiques, etc.) Les causes qui les engendrent sont toutes celles qui sont capables de congestionner la muqueuse bronchique, soit en troublant l'innervation vaso-motrice, soit en affaiblissant l'action du cœur. La congestion bronchique s'accompagne souvent d'une sécrétion plus abondante ; dans cet exsudat, les micro-organismes, vivant normalement dans les voies respiratoires ou l'atmosphère, trouvent un milieu favorable à leur multiplication. Cette multiplication est encore favorisée par l'affaiblissement de la vitalité des éléments anatomiques sous l'influence de la congestion. *Ainsi, à l'élément congestif initial, s'ajoute ordinairement et secondairement un élément microbien qui lui donne son caractère phlegmasique, lequel est plus ou moins accentué suivant les cas ; ce qui explique la production de variétés cliniques différentes.*

L'acuité ou la chronicité d'une bronchite seule semble dépendre bien moins de la cause que de l'organisme sur lequel elle agit.

(2) SEVESTRE. Sur une forme de broncho-pneumonie d'origine intestinale. *Soc. méd. des hôp.*, 14 janvier 1887.

pense que le trouble digestif est le phénomène primitif et la bronchite le phénomène secondaire (*bronchites d'origine intestinale*).

On pourrait supposer que le trouble de la santé générale engendré par l'auto-intoxication intestinale retentit sur les bronches et favorise le développement d'une bronchite infectieuse non spécifique. Mais les recherches récentes de M. Lesage (1) tendent à démontrer que le bacterium coli virulent est lui-même l'agent pathogène sur place de ces complications respiratoires (2).

Le *lymphatisme* et le *rachitisme* sont plus souvent des causes de bronchites chroniques que de bronchites aiguës; nous y reviendrons dans un instant.

Mais l'*arthritisme* est une des causes prédisposantes les plus remarquables ; chez les fils de goutteux, d'obèses, enfants généralement gras, opulents, colorés, souvent eczémateux, le moindre refroidissement, les changements de température brusques produisent une bronchite aiguë.

On ne peut donner de la bronchite aiguë des enfants une meilleure description clinique que d'Espine et Picot.

« *Forme légère.* — La bronchite aiguë n'est souvent qu'un simple rhume caractérisé par une toux modérée qui s'accompagne de quelques râles disséminés dans le thorax. D'autres fois la maladie est plus accusée; elle débute par une toux sèche et un peu douloureuse, qui s'observe principalement au réveil. Bientôt on entend à l'auscultation un ronchus trachéal ou quelques râles sibilants dans les deux poumons ; la respiration est fréquente, elle s'accompagne d'un stertor, tantôt sec et un peu ronflant, tantôt légèrement humide ; le

---

(1) LESAGE. *Soc. méd des hôp.*, 22 janvier 1892.

(2) Le *muguet* s'étend quelquefois aux voies respiratoires et produit une bronchite plus ou moins étendue. M. Schmidt (*Zieglers Beiträge z. path. Anat.*, VIII, 1, p. 173) a vu sur cinq cadavres d'enfants une fausse membrane constituée par une abondante végétation de muguet qui recouvrait les bronches, la trachée et le larynx; les filaments du champignon pénétraient profondément dans la muqueuse.

plus souvent la voix et le cri sont naturels; quelquefois cependant, chez les très jeunes enfants, le cri est éteint ou voilé, la reprise seule se fait entendre (Rilliet et Barthez). La fièvre est, en général, modérée, souvent intermittente et s'accompagne d'un peu d'abattement, surtout vers le soir. La maladie reste stationnaire ou augmente légèrement pendant quelques jours, puis la fièvre tombe, la toux devient plus grasse et s'accompagne *chez les enfants âgés de plus de cinq ans*, d'une expectoration muqueuse transparente ou verdâtre, qui cesse bientôt; le rétablissement se fait alors rapidement (1).

« *Forme grave.* — Dans quelques cas, surtout dans la première enfance, la bronchite peut revêtir une certaine gravité; la maladie débute alors par une toux violente très fréquente, fatigante et douloureuse, revenant souvent par quintes. On observe un mouvement fébrile intense qui redouble le soir; la température du corps dépasse 38°, le pouls présente 120 à 130 pulsations; la peau est chaude et sèche, la respiration s'accélère notablement et s'accompagne d'un peu de dyspnée et d'agitation; les yeux sont rouges et larmoyants, l'enfant perd l'appétit et, si c'est un nourrisson, il refuse le sein. L'auscultation fait entendre dans les deux poumons des râles ronflants et sibilants très abondants, mêlés quelquefois à du gros râle sous-crépitant qui prédomine à la base du thorax; le bruit respiratoire entendu à distance a un timbre sec. Arrivé à ce degré, la bronchite se complique souvent d'*atélectasie pulmonaire*, chez les petits rachitiques surtout, ou bien elle s'étend aux petites bronches ou aux poumons, et l'enfant succombe à un *catarrhe suffocant* ou à une *broncho-pneumonie*; enfin, dans quelques cas, il est emporté par des *accidents cérébraux* : il est pris alors d'une grande agitation suivie de prostration, puis de con-

(1) SHRACK (Ueber Acetonurie und Diaceturie bei Kindern. *Jahrb. f. Kinderh.*, 1889, vol. XXIV, p. 413) a trouvé dans tous les cas de catarrhe bronchique fébrile, de l'acétonurie pendant tout le temps de la fièvre; dans le catarrhe apyrétique on ne trouve pas l'acétonurie.

vulsions générales, le pouls devient faible, petit, inégal, et la mort arrive au bout de quelques heures (Rilliet et Barthez). Le plus souvent cependant la maladie se termine favorablement après une à trois semaines. »

La chute de la fièvre s'accompagne souvent d'un léger degré de gastro-entérite que les anciens considéraient comme un phénomène critique et que M. Jaccoud attribue à la déglutition des crachats. Dans le cours de la forme grave, le catarrhe gastro-intestinal, les vomissements et la diarrhée sont la règle.

La plupart des auteurs s'accordent à décrire ainsi une forme légère et une forme grave de la bronchite simple des enfants. Mais M. Cadet de Gassicourt fait remarquer avec raison, que, dans la forme grave, il s'agit en somme d'une bronchite capillaire, et que partant on pourrait simplifier la description. Il faut noter toutefois avec Carmichael qu'en général les symptômes sont plus accusés et plus graves en apparence chez les enfants bien portants que chez les enfants maladifs, cachectiques, dont l'affection prend un caractère subaigu et insidieux.

M. Cadet de Gassicourt a beaucoup insisté sur les *phénomènes congestifs* qui compliquent parfois la bronchite la plus légère et en modifient l'expression clinique. Brusquement, l'enfant est pris d'une dyspnée extrême; la température s'élève à 39° ou 40°; on perçoit en un point quelconque du poumon, le plus souvent vers les bases, avec un peu de submatité, de l'obscurité du murmure vésiculaire, et quelques râles crépitants. On pense aussitôt à une broncho-pneumonie et on porte un pronostic très sérieux. Or l'évolution vient détruire ce diagnostic et démentir ce pronostic. Tous ces phénomènes disparaissent en effet en un ou deux jours. Dans ces cas, une analyse clinique minutieuse permettra seule d'éviter une erreur d'interprétation et, en général, il faut se garder d'affirmer la broncho-pneumonie avant un examen prolongé de un ou deux jours; cette dernière, toutefois, débute de façon plus insidieuse, la température s'élève

moins vite et moins haut, elle se manifeste toujours après une poussée de bronchite capillaire et au niveau même du foyer de celle-ci.

Diagnostic. — La bronchite aiguë des enfants est très difficile à distinguer de la *coqueluche* dans son premier stade; souvent la marche seule éclairera le diagnostic. L'ulcération sublinguale qui a été considérée comme caractéristique de la coqueluche a été observée dans la bronchite simple par M. Comby, et ne peut servir au diagnostic (1).

Il faudra aussi rechercher si la bronchite n'est pas due à la *rougeole* ou à la *grippe*.

La *toux nocturne des enfants* décrite par Behrend et Vogel, affection mal connue, mais qu'il faut peut-être ranger dans les névroses, se distingue de la bronchite par les caractères suivants : elle survient au printemps et à l'automne ; après deux ou trois heures de sommeil, l'enfant s'agite, tousse et pleure ; pendant deux ou trois heures, il a des quintes de toux analogues à celle de la coqueluche, mais sans suffocations véritables, et sans inspirations bruyantes. En examinant l'enfant, on ne trouve aucune trace de bronchite, ni d'adénopathie trachéo-bronchique (2).

La *toux de l'adénopathie trachéo-bronchique* est sèche et rauque ; elle survient par quintes fréquentes ; mais il n'y a ni reprises, ni vomissements comme dans la coqueluche; et d'autres signes, tels que le pseudo-asthme, l'aphonie intermittente, le spasme de la glotte, en déceleront la nature (3).

Toutefois l'adénopathie s'accompagne souvent de véritables bronchites aiguës récidivant fréquemment, bronchites à gros râles, qui se développent brusquement, et n'ont d'autres caractères que la fréquence et la violence de la toux.

Il est beaucoup plus difficile de distinguer la bronchite capil-

---

(1) *Médecine moderne*, 1891, n° 24, p. 464.

(2) Gintrac. Article Bronchite ; *Dictionnaire de Jaccoud*, et G. Sée. *Méd. mod.*, 1890, p. 915.

(3) G. Sée. *Méd. moderne*, 1890, p. 915.

laire primitive de *l'asthme à forme bronchitique* ou broncho-pneumonique. Cette forme morbide est insuffisamment décrite par les auteurs, mais on en retrouve cependant quelques exemples dans les cliniques de Trousseau (1), et dans le mémoire de Politzer (2). D'après M. L. Guinon, voici les caractères avec lesquels elle se présente. Elle apparaît chez l'enfant, souvent de très bonne heure, à 3 ans, 2 ans, un an et demi même; parfois on ne retrouve aucun antécédent asthmatique dans la famille. L'enfant est pris tout à coup, à une heure quelconque de la journée, d'une toux fréquente, pénible, quinteuse, et presque en même temps de dyspnée ; la fièvre est constante dès le début de l'accès, elle est très violente, la température atteint 39°; le pouls chez un enfant de 3 ans, atteint 160, 170, la face est rouge, vultueuse, les yeux sont larmoyants et congestionnés; les ailes du nez sont battantes, les mouvements respiratoires sont toujours accélérés, contrairement à ce qui s'observe chez l'adulte ; au début de l'accès, l'expiration est longue, pénible, sifflante; mais au bout de quelques heures dans les accès très violents, de un ou trois jours dans les autres cas, la respiration est uniformément accélérée, bien qu'elle reste plus profonde que dans la dyspnée des affections respiratoires aiguës. Il existe toujours dès la première heure, un état saburral qui va s'exagérant, la langue est sale, couverte d'un enduit blanc jaunâtre, la soif est vive, et les vomissements fréquents. Si on ausculte dès le début, on peut constater les caractères de l'expiration asthmatique, mais rapidement, en quelques heures, la poitrine se remplit de râles de tous caractères, mais surtout de râles fins sous-crépitants, dont l'abondance et la finesse sont telles qu'on ne peut se défendre de l'impression qu'il s'agit d'une bronchite capillaire généralisée; si on y joint la fièvre intense, le tirage costal, l'abattement de l'enfant qui

(1) TROUSSEAU. *Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu*, vol. II, p. 464, 7e édit., 1885.

(2) POLITZER. Ueber Asthma bronchiale, Bronchienkrampf im Kindesalter *Jahrb. f. Kinderh.*, vol. III, 1870.

reste couché inerte dans son lit, on comprend que cette idée soit légitime, et Trousseau a commis l'erreur.

Cependant après 3 ou 4 jours de cet état, la fièvre et la dyspnée diminuent, les râles deviennent plus rares et plus gros, l'appétit reparaît et l'enfant ne conserve que des signes de bronchite qui s'exaspèrent un peu le soir et pendant la nuit; souvent la convalescence est interrompue par des poussées congestives (dyspnée, fièvre, malaise, respiration soufflante en quelque point de la poitrine); ces congestions ont l'évolution indiquée par M. Cadet de Gassicourt dans la bronchite aiguë simple.

Enfin, il faut toujours penser, surtout si la bronchite est tenace et si l'état général est peu satisfaisant, au développement possible de la *tuberculose*.

Pronostic. — La bronchite aiguë des enfants est ordinairement bénigne; cependant il ne faut pas oublier qu'elle peut entraîner la mort soit par bronchite capillaire, soit par accidents cérébraux. Aussi doit-elle être traitée, dès le début, avec une grande rigueur, car on ne peut prévoir l'évolution qu'elle suivra.

Traitement. — Tout enfant atteint de bronchite doit garder la chambre, et vivre dans une atmosphère chaude (16° à 18°). Dans la forme légère, une potion avec 5 à 8 gouttes de teinture de belladone ou d'aconit, des frictions sur le thorax avec le liniment térébenthiné du Codex, constituent des moyens suffisants.

Dans la forme grave au début, on administrera soit du sulfate de quinine, soit de l'antipyrine. Chez les très jeunes enfants, ces remèdes peuvent être administrés en lavement, ou en pommade (frictions dans les aisselles avec une pommade au chlorhydrate de quinine). Puis on usera des révulsifs ; les cataplasmes sinapisés alterneront avec les frictions au liniment térébenthiné. Si cela est nécessaire, on mettra en œuvre la médication expectorante : ipéca, kermès, acétate ou benzoate d'ammoniaque. Jurasz a préconisé les propriétés expectorantes de l'apomorphine, à la dose d'un centigramme

par jour pour la première année, de 2 centigr. pour un enfant de 3 ans, et 5 centigr. à partir de cinq ou six ans. D'Espine et Picot se sont bien trouvés de ce médicament dans les trachéo-bronchites à toux spasmodique, suffocantes. Quand la fièvre était peu marquée, ils n'ont jamais dépassé par jour la dose de 3 à 5 milligr. de chlorhydrate d'apomorphine dans les deux premières années, et d'un centigr. chez les enfants plus âgés.

Quand les enfants ont dépassé l'âge de cinq ans, on pourra, si cela est nécessaire, administrer les stupéfiants à faibles doses.

La caféine en injections sous-cutanées à la dose de 0,05 centigr. donnés en plusieurs fois en 24 heures chez un enfant d'un an rend de grands services dans la bronchite capillaire.

Bronchite chronique des enfants. — La bronchite chronique des enfants a été l'objet d'un important mémoire de M. Comby (1). Nous le prendrons pour guide dans cet exposé.

Étiologie. — La bronchite chronique peut s'observer aussi bien chez les enfants au-dessous d'un an que chez des enfants de dix ans.

Elle succède souvent à une bronchite aiguë (bronchite *a frigore*, bronchite de la coqueluche, de la rougeole).

Mais la bronchite ne passe à l'état chronique que lorsque l'enfant est prédisposé par certaines conditions particulières. La chronicité dépend souvent de ce que les enfants sont épuisés par la *mauvaise alimentation et la misère, par l'athrepsie, la syphilis héréditaire.*

Pour beaucoup d'auteurs et pour M. Comby en particulier, la vraie raison du passage à l'état chronique d'une bronchite infantile réside dans la *scrofule ou le lymphatisme.* La plupart des enfants qui en sont atteints sont scrofuleux, lymphatiques, ou proviennent de parents scrofuleux ou tuberculeux. Mais il faut s'entendre sur le mot lymphatisme et sur le mot scrofule. On est d'accord pour reconnaître que ce

(1) *Archives générales de médecine*, 1886.

qui faisait la belle part de l'ancienne scrofule doit rentrer dans la tuberculose et que le reste appartient au lymphatisme En ce qui concerne le lymphatisme, M. Le Gendre remarque que les enfants lymphatiques deviennent plus tard des neuro-arthritiques (1). Nous acceptons pleinement cette manière de voir. Et comme le neuro-arthritisme est la cause la plus ordinaire de la bronchite chronique simple de l'adulte, on voit l'unité étiologique de la bronchite chronique quel que soit l'âge du sujet.

D'autres états morbides peuvent encore favoriser le développement d'une bronchite chez l'enfant. Ainsi, dans le *rachitisme*, la bronchite est extrêmement fréquente, ce que M. Comby attribue à la *dilatation de l'estomac* concomitante.

On sait aussi que *l'asthme* peut exister chez les enfants et que cette précocité s'observe surtout chez les descendants d'asthmatiques (Trousseau). On pourra donc observer chez l'enfant la bronchite asthmatique.

Les *lésions naso-pharyngées chroniques* (coryza chronique, hyperthropie des cornets, végétations adénoïdes) sont fréquentes chez les enfants atteints de bronchite; peut-être ces lésions contribuent-elles dans une certaine mesure à entretenir la chronicité de la bronchite.

On a signalé des bronchites répétées chez les enfants qui ont guéri de la *trachéotomie*.

On a accusé la *présence des vers dans l'intestin* d'entretenir la bronchite des enfants.

Symptômes et traitement. — Les enfants atteints de bronchite chronique présentent peu d'altérations de l'état général; ils n'ont point de fièvre, et présentent ce double facies floride et cachectique que M. Comby considère comme le propre du lymphatisme.

La toux est fréquente; elle procède par quintes; mais elle

(1) M. G. SÉE dit de son côté que tous les enfants ont le tempérament lymphatique, quitte à le perdre plus tard.

n'est coqueluchoïde que chez les enfants qui ont eu une coqueluche ou qui ont de l'adénopathie trachéo-bronchique. Les sujets très jeunes n'expectorent pas, ils déglutissent leurs crachats ; après quatre ou cinq ans, il arrive parfois qu'ils rendent une expectoration muco-purulente.

Les signes physiques sont ceux d'une bronchite simple généralisée : sonorité et vibrations thoraciques normales; râles ronflants, sibilants et sous-crépitants disséminés irrégulièrement. A côté du type mixte dans lequel on entend tous ces râles, il y a des cas où ils sont isolés, d'où les formes de bronchites ronflantes, sibilantes, crépitantes, dans l'ordre de gravité croissante.

On constate quelquefois les signes de l'emphysème pulmonaire: distension des parois thoraciques, sonorité exagérée, respiration ultra-puérile (Rilliet et Barthez); mais cet emphysème n'est pas définitif; à moins que l'enfant ne soit rachitique, il disparaît avec la bronchite qui l'a engendré.

La *durée* de la maladie est longue ; les récidives ne sont pas rares ; la bronchite chronique infantile subit aisément l'influence des variations atmosphériques ; elle s'amende par la chaleur, elle s'aggrave par le froid et l'humidité.

Le *diagnostic* est facile ; il faut pourtant songer à la possibilité d'une tuberculose pulmonaire, d'une adénopathie bronchique. Les bronchitiques tuberculeux, outre les signes locaux d'infiltration tuberculeuse des poumons, présentent une pâleur et une bouffissure spéciale qui font défaut dans les bronchites d'autre origine; ils ont aussi cette induration sans hypertrophie des ganglions superficiels du corps qui a été décrite par MM. Legroux et Mirinescu.

Le *pronostic* n'est pas très grave si les enfants vivent dans un milieu sain, à l'abri de la contagion. Il ne faut pas que les enfants atteints de bronchite chronique soient exposés à contracter la rougeole, la coqueluche, la tuberculose, la diphtérie. Voilà pourquoi, dit M. Comby, il convient de les tenir éloignés des hôpitaux où ils trouveraient une mort presque certaine.

Comme *traitement*, M. Comby conseille d'attaquer d'abord la bronchite, à l'aide de vomitifs et de révulsifs et de modifier l'état général à l'aide d'une bonne hygiène, d'un régime tonique et reconstituant, et surtout de l'*huile de foie de morue* qu'on prescrira à doses massives.

La *bronchite pseudo-membraneuse chronique* peut s'observer chez les enfants (P. Lucas-Championnière), particulièrement chez les enfants chétifs ou atteints de phtisie. D'Espine et Picot en ont observé un cas chez un enfant de 13 ans, emphysémateux et asthmatique.

Steiner a décrit chez les enfants une variété de bronchite chronique, sous le nom de *bronchite catarrhale sèche*. Cette affection grave, souvent mortelle, ne serait, d'après D'Espine et Picot, qu'une forme de la tuberculose des ganglions bronchiques.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Nous extrayons d'un rapport de M. le Dr A. Ollivier (1), lu à l'Académie de médecine (séance du 19 janvier 1892), le passage suivant relatif au typhus exanthématique chez les enfants :

« J'ai cherché dans le travail de M. Thoinot quelques renseignements complémentaires sur un point spécial, l'évolution du typhus exanthématiques chez les enfants. Nous ne connaissons pas la maladie à Paris, et nous ne pouvons apprendre que de ceux qui l'ont vue dans les milieux où elle sévit, si son aspect clinique et son pronostic présentent des modifications importantes suivant les âges.

« La plupart des traités classiques des maladies des enfants ne disent presque rien sur ce point. Rilliet et Barthez, West, ne mentionnent pas le typhus. Steiner dit qu'il en a vu 2 cas. En 1868, Wegner en rapportait

(1) Sur la communication de M. le Dr Thoinot relative à une épidémie de typhus exanthématique observée à l'île Tudy (Finistère).

6 observations recueillies par lui à l'hôpital des enfants de Stettin (1). Trois ans plus tard, Rautenberg étudie le typhus exanthématique du jeune âge à l'aide de 57 cas réunis par lui de 1868 à 1870 à Saint-Pétersbourg (2); Reimer se borne à enregistrer les lésions constatées dans 9 autopsies (3). Le seul travail un peu important est la monographie de M. Warfwinge renfermant une statistique de 349 cas recueillis à Stockholm pendant les années d'épidémie dont nous avons parlé (4).

« Malgré tout, les données enregistrées dans les ouvrages de pathologie infantile les plus modernes sont encore bien vagues. Je relève les lignes suivantes dans Baginsky : « Les enfants sont atteints d'une façon relativement rare, surtout les enfants en bas âge; ce fait constaté maintes fois dans les épidémies est contredit par Walberg qui a observé chez les enfants une forte prédisposition pour la maladie (5). »

« M. Thoinot dit peu de choses sur la fréquence d'après les âges. En jetant les yeux sur différentes statistiques, on est frappé dans presque toutes de la faible quantité des cas de typhus observés dans les premières années. Dans celle de Gillet, recueillie à Riantec, il y a, sur 553 cas :

44 enfants..........................	de 0 à 10 ans.
88 enfants et adolescents.............	de 10 à 20 —

« De 20 à 30 la proportion reste la même, tandis que de 30 à 40 ans le nombre de cas passe brusquement à 121.

« Sur 2,239 malades de tout âge, Warfwinge donne :

De 0 à 5 ans...........................	36 cas.
5 à 10 ans...........................	125 —
10 à 15 ans...........................	188 —

« Pendant la période quinquennale suivante, le chiffre s'élève à 226; la proportion est sensiblement la même chez les petits garçons et chez les petites filles.

« Presque tout le monde est d'accord à propos de la bénignité du pronostic pendant les premières années de la vie : « Les données des différents

(1) Zur Path. und Ther. der exanthemat. Typhus. *Jahrb. für Kinderh.*, n. F., t. I, 1868, n° 35.

(2) Ueber das Typhus exanthematicus bei Kindern. *Journal für Kinderh.*, 1871.

(3) *Jahrb. für Kinderheilk.*, n. F., t. X, 1876, p. 32.

(4) Om exanthematisk Tyfus hos Barn. *Nord. med. Ark.*, B. X, n° 9.

(5) *Traité des maladies des enfants.* Trad. Guinon et Romme, 1892, t. I, p. 185.

hémorrhagie notable l'arrêta et il se résolut à dilater l'orifice avec le doigt. Mais ce faisant il rompit la paroi antérieure de l'intestin, d'où une péritonite mortelle en quelques heures. M. Chaput s'accuse donc d'une faute opératoire et reconnaît qu'il eût mieux fait d'inciser à la région coccygienne; ce qui l'a arrêté, c'est l'impossibilité de faire chez l'enfant un pansement antiseptique dans cette région.

M. Broca ne comprend pas comment on n'a pas, le premier jour aussi bien que le dernier, abordé par le périnée cette lésion si simple. On aurait eu presque sûrement un fort beau succès. La voie périnéale est incontestablement la méthode de choix. Il l'a employée 4 fois, et les 4 fois a trouvé l'ampoule rectale qu'il a suturée à la peau; 2 fois ce fut très facile, mais 2 fois il n'y avait pas trace d'anus et il fallut inciser profondément. En se tenant bien sur la ligne médiane, on trouve presque toujours l'ampoule rectale, et si on ouvre le péritoine, l'inconvénient est médiocre. La crainte de complications septiques est admissible en théorie, mais en pratique elle n'est pas justifiée. Chez ses 4 opérés M. Broca a obtenu la réunion immédiate totale, bien que le pansement eût consisté simplement en compresses boriquées renouvelées par la mère après chaque souillure.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE.

Séance du 17 février

Étiologie de la diphtérie (*Fin*).

M. Guttmann. — En raison du petit nombre d'examens, je ne pense pas qu'on puisse conclure de l'absence du bacille de Löffler à l'absence de diphtérie, car il peut avoir existé au début et avoir été détruit par d'autres micro-organismes. L'étiologie de la diphtérie n'est pas encore résolue; quels rapports y a-t-il par exemple entre le croup primitif du larynx et la diphtérie? On a constaté le bacille de Löffler dans quelques cas de croup primitif.

M. Virchow. — Le croup et la diphtérie ne sont pas des processus identiques. Il y a en effet un processus gangreneux qui, après la chute de l'eschare, laisse une plaie avec granulations : c'est la diphtérie, et un processus simplement inflammatoire ou exsudatif, c'est le croup. L'unité étiologique n'implique pas une identité anatomique. Au point de vue anatomique, il n'y a pas de différence entre un ulcère du pharynx dans les cas de diphtérie, un ulcère du rectum dans la dysenterie, un ulcère du

bassinet ou de la vésicule biliaire dans le choléra, et cependant leur étiologie est différente.

D'un autre côté le bacille de Löffler produit des lésions aussi bien exsudatives que gangreneuses, mais ce sont là deux processus différents. Pour la terminologie, il est donc absolument nécessaire de dire si l'on se place au point de vue étiologique ou anatomique, car actuellement la plus grande confusion règne à ce sujet.

M. BAGINSKY. — J'ai trouvé le bacille de Löffler dans tous les cas où il s'agissait de croup primitif véritable.

Séance du 22 février.

Aphtes de Bednar.

M. NEUMANN. — Les aphtes de Bednar de la voûte palatine ont été considérés tour à tour comme une lésion syphilitique, des tumeurs folliculaires exulcérées, ou des productions mécaniques déterminées par la succion par exemple.

M. Fischl a montré que seulement 2 0/0 des enfants à qui on néglige de nettoyer la bouche sont atteints, tandis que 51 0/0 de ceux qui sont soumis à une toilette sévère sont atteints d'aphtes. C'est ce qui explique pourquoi les nourrissons de certaines sages-femmes sont toujours affectés. Parmi 4,500 enfants, M. Neumann n'a vu cette affection que 34 fois; 1/4 des malades étaient âgés de 6 mois.

Le plus souvent, c'est une maladie sans symptômes; toutefois fréquemment la salivation est augmentée, la succion est douloureuse. Ordinairement il s'agit de nourrissons bien développés, à la garde de mères soigneuses, qui plusieurs fois par jour lavent avec un linge la bouche de leur enfant, et déterminent ainsi finalement des ulcérations. Les sages-femmes sont très souvent cause de cette affection: par habitude elles introduisent brutalement le doigt dans la bouche de l'enfant et produisent ainsi des ulcérations. Le siège à gauche des lésions, est en rapport avec cette explication.

Dans d'autres cas, il faut incriminer le muguet, comme cause occasionnelle. Chez un enfant de 10 mois, il s'agissait d'une stomatite aphteuse déterminée par les frottements énergiques. M. Neumann observa 17 fois l'affection des deux côtés du palais. Chez un enfant de 10 jours, les frottements avaient tellement été violents que le voile du palais présentait une déchirure.

Le traitement consiste à faire cesser le nettoyage pratiqué de cette façon. La guérison survient en quelques semaines.

M. A. Frænkel. — Il est possible qu'il s'agisse de diverses affections confondues entre elles. Aux environs de Berlin, à Brintz, depuis quelque temps il existe une épidémie d'aphtes transmise de l'animal à l'homme et en rapport avec le piétin. Cette épidémie a pris une extension telle que un quart de la population est prise, enfants comme adultes. Une malade de 21 ans, soignée à l'hôpital, présenta des symptômes nerveux graves, de la fièvre et du délire. Un enfant y mourut. Cette affection est-elle la même que la maladie de Bednar? c'est à démontrer.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE STYRIE

Anémie pernicieuse.

M. Escherich. — Il s'agit d'un enfant de 4 ans et 2 mois, toujours pâle. Parmi les antécédents personnels on ne trouve qu'une otorrhée et une hémorrhagie intestinale. L'anémie se serait accusée davantage après la vaccination.

Aujourd'hui, ce qui frappe chez l'enfant, c'est la pâleur extrême de la peau et des muqueuses. Pas d'affection organique, pas d'hypertrophie de la rate. Pas de modifications du côté des urines et des selles, mais ces dernières sont presque acholiques par insuffisance de sécrétion biliaire. Comme phénomènes subjectifs, on note des bourdonnements d'oreille et de l'excitation psychique.

L'examen du sang a donné les résultats suivants : diminution du nombre d'hématies au-dessous d'un million ; pas d'hématies à noyaux ; différences notables comme dimension et coloration des corpuscules rouges. Les leucocytes ne sont pas plus nombreux qu'à l'état normal, 7000 par millimètre cube ; on trouve principalement des lymphocytes. La proportion d'hémoglobine varie entre 10 et 15 0/0.

On institua la médication usitée et en même temps on fit une transfusion de sang qui améliora les symptômes subjectifs, mais ne modifia en rien les phénomènes objectifs. L'état de faiblesse du malade ne permit pas de faire une nouvelle transfusion et l'enfant succomba 4 semaines après l'opération.

Comme étiologie, on peut incriminer dans ce cas la syphilis héréditaire.

M. Habermann a constaté dans un cas d'anémie pernicieuse que les phénomènes subjectifs du côté de l'ouïe étaient dus à l'hémorrhagie qui s'était faite dans la membrane du tympan.

ANALYSES

Substances réductrices dans l'urine des enfants. (Untersuchungen über das Vorkommen reducirender Substanzen im Urin von Kindern), par NEUMANN. Dissert. inaug., 1890. *Berlin* et *Deuts. med. Zeit.*, 1891, n° 92, p. 1846. — Si certains auteurs ont souvent trouvé le diabète chez les enfants, — et on sait que Henoch et Baginsky n'en ont pas observé un seul cas — cela s'explique par la présence fréquente des substances réductrices dans l'urine des enfants. L'auteur a examiné l'urine de 52 enfants et a toujours eu des résultats positifs avec le réactif de Müller. Sous ce rapport, ses cas se divisent en trois groupes. Dans le premier groupe portant sur 17 enfants atteints d'affections insignifiantes, les réactifs ordinaires (Trommer, Fehling, Böttcher) donnent des résultats négatifs. Dans le second, comprenant 11 enfants avec des troubles de nutrition, la réaction était positive même avec la liqueur cupro-potassique et le bismuth. Enfin dans un troisième groupe comprenant 24 enfants avec des troubles digestifs graves, la réaction était tellement nette que l'absence du sucre n'était démontrée que par l'examen détaillé de la réaction.

L'augmentation de la proportion de substances réductrices a été encore constatée chez 5 enfants atteints d'affections nerveuses (épilepsie, atonie et atrophie des membres inférieurs, convulsions).

L'albuminurie, la peptonurie et la diacéturie chez les enfants, par PAUL BINET. *Rev. méd. de la Suisse romande*, sept. 1890, *Deuts. med. Zeit.*, 1891, n° 53, p. 614. — La recherche de l'albumine a été faite dans 250 cas à l'aide du réactif d'Esbach. Dans 27 cas de pneumonie et de broncho-pneumonie, l'albuminurie fut constante (des traces d'albumine) pendant la période fébrile et disparaissait après la défervescence. Dans toutes les maladies infectieuses, l'albuminurie s'est montrée très fréquente : dans 33 cas de rougeole sur 34; dans 34 cas de scarlatine sur 43; dans 4 cas d'érysipèle sur 5; dans un cas de rubéole; dans 5 cas de fièvre typhoïde sur 5 ; dans 36 cas de diphtérie sur 40. Seule l'albuminurie scarlatineuse et diphtéritique devait être attribuée à une néphrite; dans les autres cas, il s'agissait d'albuminurie fugace. Dans 6 cas de pleurésie séreuse, les traces d'albumine ne furent trouvées qu'une seule fois, de même dans les 3 cas de pleurésie purulente, l'albuminurie n'a été constatée que chez un enfant qui fu

infecté de scarlatine. Sur 30 cas de tuberculose pulmonaire, l'albuminurie fut constatée 5 fois; 4 fois sur 6 méningites tuberculeuses et 1 fois sur 6 coqueluches.

L'albuminurie fut encore constatée 1 fois sur 3 cas d'athrepsie, 2 fois sur 2 cas de cachexie scrofuleuse, dans 1 cas de pérityphlite et 1 cas de brûlures étendues, et 11 fois sur 21 suppurations osseuses. Sur 27 véritables néphrites, 21 sont survenues après des maladies infectieuses aiguës.

La peptonurie a été constatée 34 fois sur 248 cas : dans 5 cas de pneumonie et de broncho-pneumonie, dans 2 cas de pleurésie purulente, dans 1 cas de rubéole grave, dans 1 cas d'empyème, 1 fois dans la coxite suppurée, l'athrepsie, le tétanos, l'intoxication mercurielle, la pérityphlite, l'insuffisance mitrale, l'asthme avec bronchite, brûlure, otite moyenne suppurée, dans 3 cas de scrofule, dans 2 cas de chlorose et dans 2 cas de faux croup. Sur 13 cas de néphrite, la peptonurie a été notée dans 1 cas de néphrite scarlatineuse aiguë, 2 cas de néphrite diphtéritique, 6 cas de néphrite aiguë, 2 cas de néphrite parenchymateuse chronique et 2 cas d'inflammation chronique avec dégénérescence du rein. La peptonurie n'était pas très marquée dans tous ces cas.

Sur 150 cas examinés avec le réactif de Gerhardt au point de vue de la diacéturie, les résultats furent positifs dans 69 cas. Dans tous ces cas, sauf 3, il s'agissait des maladies infectieuses fébriles.

La glycosurie à l'état normal et dans quelques états pathologiques, étudiée particulièrement chez l'enfant, par P. BINET. *Revue méd. de la Suisse romande*, février 1892, p. 69. — Dans l'urine normale des adultes et des enfants, il existe presque toujours une faible quantité de glycose. Dans la moitié des cas, elle atteint et dépasse 0,20 0/00 ou, plus exactement, l'urine se comporte vis-à-vis de la phénylhydrazine comme une solution de glycose présentant au moins cette proportion. Chez l'enfant, la diphtérie, principalement dans ses formes graves s'accompagne souvent d'augmentation du sucre. Le pouvoir réducteur de l'urine augmente souvent à l'état pathologique sans augmentation corrélative du sucre.

Contribution à l'étude de la fonction urinaire chez les nouveau-nés. (Contributo allo studio della funzione urinaria nei neonati), par le Dr GIOVANNI BERTI. *Extrait des actes du premier congrès de pédiatrie italien*. Naples, 1891. — L'auteur a fait porter ses recherches sur 28 enfants, dont 24 à terme et assez forts, 2 à terme mais faibles,

2 avant terme. Tous ces enfants étaient allaités par des nourrices la plupart non primipares. Ce point est important, car l'enfant allaité par une nourrice prend plus de lait dans les premiers jours, que l'enfant allaité par sa mère. Chez une nouvelle accouchée, en effet, le lait ne monte pas avant le 3e jour. Sur les 28 enfants, 3 n'urinèrent pas le premier jour, 6 rendirent moins de 10 centimètres cubes d'urine, les autres rendirent entre 10 et 267 centimètres cubes. Parmi ces derniers, 3 seulement rendirent plus de 90 centimètres cubes. Voilà pour le premier jour; on voit quelles différences individuelles énormes ont été observées.

Le 2e jour, aucun enfant ne présenta d'anurie, la quantité minima fut de 10 centimètres cubes, et la quantité maxima atteignit 248 c. c.

Le 3e jour, ces chiffres furent 18 et 321; le 4e jour, 26 et 495, le 10e jour, 72 et 372.

Voici maintenant les quantités d'urine rapportées au poids du corps.

1er jour	par kilogramme	15 gr.
2e —	—	30
3e —	—	44
4e —	—	60
5e —	—	71
6e —	—	83
7e —	—	91
8e —	—	81
9e —	—	88
10e —	—	76

L'auteur note encore que les urines du jour étaient plus abondantes que celles de la nuit; ce qui est est parfaitement connu.

Contribution clinique à l'étiologie de la néphrite aiguë dans l'enfance. (Intorno alla etiologia della nefrite acuta contributo clinico), par le Dr Leonida Canali. *Archivio Italiano di Pediatria*, mars 1891. — L'auteur relate quatre observations d'enfants âgés de 6, 8, 9 et 10 ans, qui dans le cours d'un eczéma impétigineux plus ou moins étendu, ont présenté de la néphrite aiguë. Dans tous ces cas, l'urine contenait une grande quantité d'albumine, des cylindres rénaux, des épithéliums, etc.

Un de ces enfants mourut, mais l'autopsie ne put être faite. Des exemples assez nombreux d'albuminurie coïncidant avec des poussées d'eczéma ou succédant à la disparition d'une efflorescence cutanée, ont été rapportés par les médecins d'enfants.

Cette albuminurie consécutive aux excitations cutanées a pu être

reproduite expérimentalement chez les animàux dans le laboratoire du professeur Bouchard.

Un autre exemple de néphrite mortelle a été rapporté l'année dernière, au congrès de Rome, par le Dr Guaita.

Deux cas de néphrite aiguë d'origine eczémateuse. (Due casi di nefrite acuta da eczema), par le Dr Decio Felici. *Arch. ital. di Pediatria*, mars 1892. — Une fillette de 12 ans et son frère, âgé de 6 ans, étaient porteurs depuis quelques temps d'un eczéma impétigineux négligé et laissé sans traitement. Cet eczéma formait des croûtes épaisses sur la tête et sur le cou.

L'auteur fut appelé, non pas pour s'occuper de cette éruption à laquelle les parents n'attachaient pas d'importance, mais pour parer à des accidents beaucoup plus graves : œdème de la face et des extrémités, dyspnée, bronchite, oligurie, etc. Il constata la présence d'albumine et de cylindres dans l'urine. La jeune fille eut des accidents de plus en plus graves, de l'éclampsie, du coma, et mourut. Le petit garçon au contraire, guérit, grâce au régime lacté, aux diurétiques et aux frictions avec l'huile chaude. Dans les deux cas, les symptômes indiquaient une néphrite parenchymateuse.

L'eczéma a sans doute servi de porte d'entrée à quelques germes pathogènes qui sont allés, par la suite, irriter le rein ; car l'éruption était trop limitée pour faire intervenir l'action réflexe ou la suppression fonctionnelle de la peau.

Néphrite catarrhale avec albuminurie après la coqueluche. (Katarrhalische Nephritis (Albuminurie) nach Keuchusten), par C. Mettenheimer. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1891, vol. XXXII, p. 379. — L'auteur rapporte deux cas d'albuminurie post-coquelucheuse. Dans le premier cas il s'agit d'une fille de 5 ans qui, quelques semaines après une coqueluche, fut reçue à l'hôpital avec tous les signes d'une bronchite généralisée, sans fièvre. A l'examen des urines on trouve une quantité notable d'albumine et de leucocytes, mais sans cylindres hyalins. Sous l'influence du régime lacté et des bains, l'albuminurie disparaît au bout d'un mois ; elle revient quinze jours plus tard, en s'accompagnant de fièvre, de transpiration, d'état général mauvais. On donne du lait et du calomel, et l'albuminurie disparaît définitivement au bout de 15 jours de traitement.

Dans l'autre cas, il s'agit d'un garçon de 7 ans qui, à l'âge de 3 ans, a eu la scarlatine avec albuminurie ayant duré 3 semaines. Dans le cours

de sa coqueluche il fut pris d'albuminurie et de douleurs à la miction qui disparurent au bout de plusieurs jours. L'auteur attribue ce réveil de néphrite à l'influence du froid.

Hémoglobinurie paroxystique à la suite d'engelures. (Emiglobinuria accessionale in seguito di geloni), par le Dr RINONAPOLI. *Arch. Ital. di Pediatria*, nov. 1891. — L'auteur commence par établir que l'hémoglobinurie n'est pas une maladie, mais un symptôme qui peut se rencontrer dans beaucoup de maladies, dans celles surtout qui altèrent profondément la crase du sang (malaria, syphilis, diabète, rhumatisme, scarlatine, typhus, etc.). Le refroidissement n'agit que comme cause occasionnelle. Le sujet de l'observation est un petit garçon de 7 ans, assez délicat et pâle, atteint d'engelures aux pieds en décembre 1889. Un soir de janvier 1890, il est pris de frisson et rend des urines sanguinolentes. A l'examen spectroscopique, on constate les trois stries de la méthémoglobine. La seule cause à invoquer ici, l'enfant n'ayant eu antérieurement aucune maladie générale, était la suppuration de ses engelures des pieds. Un traitement antiseptique de ces plaies fut institué. La nuit suivante, nouvel accès d'hémoglobinurie. Enfin, grâce à l'acide borique et à l'iodoforme, la maladie locale guérit, et avec elle l'hémoglobinurie paroxystique. Ce résultat confirme l'auteur dans l'opinion que celle-ci était sous la dépendance de celle-là.

Sarcome du rein chez un enfant de 4 ans. (Nierensarkom bei einem vierjahrigen Knaben), par HEINRICIUS. *Finska läkar. handl.*, XXXIII, p. 137, 1891, et *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1891, t. XXXIII, p. 149. — L'affection débute par des hématuries et peu de temps après apparut dans le flanc gauche une tumeur qui au bout de 4 mois atteignit les dimensions d'une tête d'adulte. La tumeur qui s'étendait du rebord costal à la crête iliaque et dépassait à droite la ligne médiane, était dure, lisse, mate à la percussion. Diagnostic : tumeur maligne du rein.

Laparotomie. La tumeur ne peut être enlevée même par morcellement. On trouve des noyaux métastatiques dans le foie et des prolongements vers la colonne vertébrale. L'extirpation complète ne peut être faite à cause du collapsus et l'enfant meurt une heure après l'opération.

A l'autopsie, on trouva le rein droit sain. La tumeur était un sarcome.

Tuberculose laryngée chez les enfants. (Ueber Kehlkopftuberculose im Kindesalter im Auschluss an einem Fall von Pseudoparalysie und Tuberculose), par RHEINDORFF. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1891, XXIII,

p. 71. — Une fillette de trois mois est amenée le 8 mai 1889 à la clinique pour une paralysie du bras. La mère a fait déjà une fausse couche à 6 mois, mais l'enfant en question est venue bien portante et parmi les antécédents on ne note qu'un coryza passager.

A l'examen, on ne trouve pas de lésions des organes internes. Les deux coudes fortement tuméfiés sont fusiformes ; les mouvements sont douloureux et l'enfant ne remue spontanément que ses doigts. On songe à la syphilis et on ordonne de la liqueur de Van Swieten. Le traitement réussit à merveille et la paralysie de même que la tuméfaction disparurent au bout d'un mois.

Au mois d'août, l'enfant se met à tousser et peu de temps après devient presque aphone. Les tentatives d'un examen laryngoscopique ayant échoué à plusieurs reprises, on se prononce pour une laryngite syphilitique et on ordonne du mercure. Le traitement ne réussit pas cette fois ; les poumons se prennent, une diarrhée incoercible se déclare et l'enfant meurt au mois de décembre.

A l'auptosie on trouve une tuberculose généralisée (poumons, foie, rate, reins, intestin). Le larynx présentait deux ulcérations tuberculeuses entourées d'un semis de granulations.

Après avoir rapporté cette observation, l'auteur passe en revue les cas très rares publiés par d'autres auteurs. Pour cette partie fort intéressante de ce travail nous ne pouvons que renvoyer au travail original.

Un signe précoce de la coqueluche. *Médec. mod.*, 2 juillet 1891. — Le Dr Huguin, de Tourteron, a appelé l'attention sur un signe précoce de la coqueluche qu'il a observé. Deux enfants de 6 ans et 8 ans, ont eu, en même temps que la toux non encore caractéristique de la période catarrhale, de la photophobie avec dilatation des pupilles. Quelque temps après, une jeune fille de 18 ans, domestique dans la maison, a présenté le même symptôme, alors qu'aucune autre donnée ne pouvait faire soupçonner la coqueluche ; plus tard, la toux quinteuse caractéristique venait confirmer le diagnostic.

Le larmoiement et la conjonctivite sont bien signalés au début de la coqueluche, mais, comme le fait observer le Dr Huguin, il n'est question ni de photophobie ni de dilatation pupillaire. Les malades dont il s'agit n'avaient été soumis à aucun traitement belladoné.

Spasmes cloniques de la glotte chez les nouveau-nés et les nourrissons. (Ueber den klonischen Glottiskrampf der Neugeborenen und

Saüglinge), par LORI. *Allg. Wien. med. Zeit.*, n° 49, 1890 et *Deuts. med. Zeit.*, 1891, n° 53, p. 614. — L'affection s'observe ordinairement chez des enfants misérables peu de temps après la naissance. Pendant la respiration on entend un bruit très court de claquement (Klapperende Ton) qui coïncide avec la fin de l'inspiration, plus rarement le début de l'expiration ; le bruit ne cesse pas pendant le sommeil ; néanmoins les enfants tettent bien. Quand l'enfant a la tête basse ou quand il est couché sur le côté, le bruit manque quelquefois. L'affection dure deux à six mois puis disparaît progressivement. A l'examen laryngoscopique on trouve que les cordes vocales au lieu de s'éloigner pendant l'inspiration, se rapprochent l'une de l'autre, restent dans cette position pendant une seconde; la dilatation de la glotte ne se fait alors qu'au début de l'expiration. Ce phénomène se répète plusieurs fois par minute et s'accompagne de contraction du diaphragme. Le pronostic est favorable, le traitement nul, car l'affection disparaît spontanément.

L'auteur a observé 12 cas de cette affection.

Papillomes laryngés chez les enfants. (Fälle von Larynxpapillomen bei Kindern), par BORNEMANN. *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1891, et *Deutsch. med. Zeit.*, 1891, n° 58. — L'auteur distingue trois variétés de ces tumeurs. Dans la première les papillomes, des dimensions d'un grain d'avoine ou d'un pois, sont rouge clair ou rouge foncé, présentent une surface inégale, une base large, et ne récidivent pas ou récidivent au bout de plusieurs mois. Les papillomes de la seconde variété sont grisâtres, framboisés, siègent sur les cordes vocales et ne récidivent qu'au bout de plusieurs mois.

Les papillomes de la troisième variété sont les plus fréquents. Ce sont des tumeurs en forme de choux-fleur, de crête de coq, de framboise, assez volumineuses, ordinairement multiples, qui siègent sur toutes les parties du larynx et récidivent avec une grande ténacité.

Les papillomes se rencontrent principalement pendant la première enfance et s'observent 2 fois plus souvent chez les garçons que chez les filles. Comme symptômes principaux on note la modification du timbre de la voix, l'enrouement, l'aphonie, la dyspnée. La toux est rare ; de même les douleurs.

Abandonnés à eux-mêmes, les papillomes arrivent à obstruer tout le larynx et peuvent provoquer la mort subite. Le seul traitement rationnel est l'ablation par la voie buccale.

Lymphadénite rétro-pharyngienne. (Lymphadenitis retro-pharyngealis bei einem achtmonatlichen Kinde. Tracheotomie. Heilung), par Bokai. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1892, Bd XXXIII, p. 360. — On sait que les abcès rétro-pharyngiens sont produits par une adénite suppurée des ganglions rétro-pharyngiens. Tant que les ganglions ne suppurent pas, les symptômes sont peu graves, et l'intervention du médecin se réduit à peu de chose. Mais il n'en fut pas de même dans le cas rapporté par l'auteur.

Il s'agit d'un enfant de 8 mois, assez maladif, qui depuis 3 jours présentait de la dysphagie et une respiration bruyante. Un matin, il est pris de dyspnée violente, avec tirage et cyanose de la face. Pas de diphtérie; mais à l'examen de la gorge, on trouve sur la paroi postérieure du pharynx une tuméfaction diffuse, dure, dont les limites ne pouvaient être suivies en bas. Pas de fluctuation. On fait néanmoins deux incisions avec le pharyngotome, mais il ne sort pas de pus et la saignée locale ne produit aucun soulagement. Au contraire, vers le soir, la dyspnée devient tellement intense qu'on fait la trachéotomie. L'enfant se trouve soulagé, la cyanose et la dyspnée disparaissent. Le lendemain, la température monte à 40°, mais descend les jours suivants pour devenir normale au bout de 4 jours. La tuméfaction diminue aussi; au bout de 8 jours il ne restait qu'un petit noyau dur qui ne gênait nullement l'enfant. La canule put être retirée 3 jours après l'opération; 10 jours plus tard, l'enfant quittait l'hôpital.

L'intérêt de cette observation est double : d'abord au point de vue de la gravité des troubles produits par l'adénite simple, ensuite le succès obtenu dans ce cas par la trachéotomie. La trachéotomie, contrairement à ce que disent certains auteurs, est rarement indiquée dans la lymphadénite et les abcès rétro-pharyngiens; du moins sur plus de 300 cas d'abcès de ce genre observés depuis 35 ans à l'hôpital d'enfants de Buda-Pesth, la trachélotomie n'a pas été faite une seule fois.

Étude bactériologique de la broncho-pneumonie chez l'adulte et chez l'enfant, par Netter. *Arch. de méd. expér.*, janvier 1892, n° 1, p. 28. — De cet important mémoire nous n'analysons que la partie relative à l'enfant. N. a examiné 42 broncho-pneumonies surtout chez des enfants au-dessous de 2 ans.

1° *Fréquence des divers microbes.* Sur ces 42 cas, 25 renfermaient une seule espèce de microbe, 17 en renfermaient plusieurs à la fois. Les 25 pneumonies microbiennes ont donné: le pneumocoque 10 fois; le

streptocoque, 8 fois; le staphylocoque 5 fois; le bacille encapsulé de Friedländer 2 fois, Dans les 17 autres cas les microbes étaient associés par 2 ou 3. — *Le pneumocoque est le plus fréquent à l'état isolé.* Dans les cas où il y a association de microbes, le streptocoque est plus fréquent que le pneumocoque (23 fois contre 19).

2° *Influence de l'âge.* — Elle n'est pas très nette, cependant on peut dire que la fréquence du streptocoque diminue à mesure que l'enfant avance en âge.

3° *Nature du microbe et forme de la broncho-pneumonie.* — Il ne paraît pas y avoir de relation entre la forme de la broncho-pneumonie et la nature du microbe, on ne saurait attribuer exclusivement au pneumocoque les formes pseudo-lobulaires, au streptocoque les formes disséminées lobulaires (voir MOSNY. *Rev. des mal. de l'Enf.* fév. 1891).

4° *Maladie primitive et nature du microbe.* — Dans la diphtérie Netter a trouvé constamment comme Prudden, Löffler, Fränkel, le streptocoque : 1 fois seul ; 3 fois associé au staphylocoque aureus; 2 fois au pneumocoque ; 1 fois au bacille de Friedländer ; 1 fois au pneumocoque et au staphylocoque doré. Dans la rougeole tous les microbes se rencontrent.

5° *Pathogénie.*— La broncho-pneumonie est donc toujours une infection surajoutée à la maladie première. Tous les microbes qui peuvent causer cette infection se trouvent dans la bouche (Pasteur, Vignal, Netter, Kurth), dans le nez (Thort, Besser). *La fréquence* avec laquelle on trouve ces microbes dans la broncho-pneumonie de l'adulte est en raison directe de leur fréquence dans la bouche. La broncho-pneumonie est donc due à une auto-infection d'origine bucco-pharyngée, favorisée d'une part par la bronchite et d'autre part, par l'augmentation de la virulence de ces microbes.

Pneumonie croupale. (Croupöse Pneumonie), par A. BAGINSKY. *Arbeit. aus d. K. K. Friedrich-Kinderhraukenhanse*, 1891, et *Prag. med. Wochenschr.*, 1891, n° 44, p. 510. — L'affection débute souvent par des vomissements. Sur 13 cas, on constate 5 fois un abaissement thermique avant la crise, c'est dire qu'au matin du jour qui précède la vraie crise, la température tombe, sans toutefois descendre au degré qu'atteindra la température pendant la vraie crise. A côté des phénomènes classiques de la défervescence critique, on observe quelquefois des coliques violentes et de la diarrhée. La chute de la température le matin du jour qui précède la défervescence critique s'accompagne d'un certain

bien-être, seulement la température remonte bientôt et la fièvre atteint un degré assez élevé.

Quant à la défervescence, elle dure, dans la majorité des cas, de 18 à 24 heures pendant lesquelles la température tombe de 3°,5. Dans certains cas, elle dure seulement 12 heures et en revanche de 30 à 36 heures dans d'autres. Il est à remarquer que l'abaissement maximum s'observe, non pas le jour même de la défervescence, mais seulement le lendemain, bien que la différence soit minime, de 1/10 de degré environ.

Quant au traitement antipyrétique, on doit y avoir recours seulement quand l'hyperthermie menace le cœur, et il faut alors éviter les antipyrétiques qui affaiblissent le cœur ou qui agissent sur les hématies.

Épidémie de pneumonies chez des nouveau-nés. (Eine kleine Pneumonie-epidemie bei Neugeborenen), par F. GÆRTNER (*Centralb. f. Gynækol.*, 1891, n° 27, p. 561). — A la clinique d'accouchements d'Heidelberg, les femmes sont couchées sur des matelas remplis de paille. Chaque fois que la femme quitte la clinique, la paille est renouvelée et le sac en toile lavé.

L'attention de l'auteur fut attirée sur ces sacs par la coexistence d'accidents infectieux chez la mère (paramétrite) et chez l'enfant; et ses soupçons se confirmèrent davantage, lorsqu'une petite épidémie de pneumonie éclata dans le service et emporta 7 enfants.

L'auteur a alors examiné la paille des matelas, les sacs, les rideaux de lit, la poussière des murs, et trouva partout des staphylocoques et des streptocoques en grande quantité. Ces mêmes micro-organismes existaient dans les sécrétions vaginales des femmes, et dans la muqueuse bronchique et trachéale des enfants qui ont succombé à la pneumonie lobulaire.

Un cas d'empyème. (Ein Fall von zweijahrigen Empyem der linken Brustkorbhälfte), par SZONTAGH. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1891, XXXIII, p. 111. — Une enfant de 6 ans, est prise le 29 janvier 1890, de pneumonie de la base gauche. Quelques jours après, la fièvre devient irrégulière, le côté gauche du thorax se dilate, la matité remonte sur tout le thorax. On diagnostique une pleurésie purulente que confirme une ponction exploratrice. Le 8 février on fait une incision dans le 8e espace intercostal gauche et on évacue une grande quantité de pus. Drainage de la plèvre. Mais l'état général au lieu de s'améliorer, s'aggrave : la fièvre reste élevée, malgré l'écoulement d'une grande quantité de pus,

l'enfant souffre, maigrit, se cyanose et la situation devient très critique. On pense à une péricardite ou à une médiastinite, mais à l'examen détaillé, on trouve que la pointe du cœur a été encore davantage déplacée à droite. Cette déviation de la matité persistante en avant fait supposer l'existence à ce niveau d'une autre collection purulente que confirme une ponction exploratrice faite dans le 4e espace intercostal en dedans de la ligne mammaire. L'aiguille a dû être enfoncée à 2 cent. de profondeur avant de trouver du pus. Nouvelle incision qui évacue un demi-litre de pus. A partir de ce moment, l'état s'améliore et l'enfant sort guérie de la clinique le 10 avril.

Invagination intestinale. (Case of ileo-cæcal intussusception in a male infant aged nine months), par CUMING ASKIN. *Lancet*, 9 janvier 1892, p. 85. — Le 4 décembre 1891, un enfant très fort fut brusquement pris de douleurs abdominales intenses; presque aussitôt après il eut une selle sanglante; vomissements, visage anxieux ; refroidissement du corps. Dans la fosse iliaque droite on sent une tumeur; la mère refuse toute intervention chirurgicale. L'enfant mourut. A l'autopsie, on trouva une invagination iléo-cæcale très prononcée. Pas de péritonite généralisée.

Ankylose de l'articulation temporo-maxillaire. (Excision of the condyle and neck of the inferior maxilla for osseous ankylosis of the right temporo-maxillary articulation), par DAVID M. GREIG. *Lancet*, 19 décembre 1891, p. 1383. — Il s'agit d'une ankylose temporo-maxillaire à la suite d'une parotidite suppurée du côté droit chez un garçon de 12 ans, Au niveau de la temporo-maxillaire droite on trouve une tuméfaction indiquant l'existence d'une périostite inflammatoire. Tentative inutile pour écarter les mâchoires sous le chloroforme. Incision verticale allant de l'apophyse zygomatique au tragus. En repoussant le périoste on trouva une ankylose osseuse ; on fit une résection osseuse à l'aide d'une pince coupante, il fallut également réséquer l'apophyse coronoïde. Guérison par 2e intention. L'incision coupe quelques fibres du facial ; il y eut de la paralysie de l'orbiculaire, de l'élévateur de la lèvre supérieure, des muscles zygomatiques.

Corset de bois. (The wood corset, with improvements, for the treatment of lateral curvature and Pott's disease of the spine), par PHELPS.

Medical Record, 9 janvier 1892, p. 37. — Les matériaux nécessaires pour faire le corset de bois sont les suivants : une douzaine de bandes à plâtrer ; une chemise, 50 livres de plâtre, 2 livres d'étoupe, près de 2 mètres de toile crue. un crayon bleu, une livre de colle forte, un peu de glycérine, un couteau, un marteau, une brosse, des serviettes, deux sacs de sable, du bois en copeaux. Il faut placer la chemise sur le malade, puis le suspendre. Marquer avec un crayon bleu sur la chemise la longueur du corset. Appliquer les bandes plâtrées comme pour un corset plâtré ordinaire ; quand on a mis le plâtre, enlever l'appareil en le coupant en avant. Placer dans un plat une certaine quantité d'étoupe ; y mêler du plâtre. Graisser l'intérieur du corset avec de la vaseline, mettre de l'eau dans le mélange de plâtre et d'étoupe, jusqu'à consistance d'une boue épaisse. Appliquer sur la face interne du corset une épaisseur de 6 centim. de cette boue. Faire sécher l'appareil pendant 2 ou 3 jours à une température ne dépassant pas 150°. On intercale ensuite des bandes de linge et de bois ; il faut ensuite couvrir le bois de colle forte à l'aide de la brosse. On devra ensuite marteler le bois. Couvrir le tout de linge. 24 heures après on pourra mettre le corset sur le malade, il faut avoir soin de faire des trous dans le corset pour permettre l'évaporation de la sueur et il faut garnir le haut et le bas avec de la peau.

LIVRES DÉPOSÉS AU JOURNAL :

à la maison J.-B. BAILLIÈRE et fils.

BERTHET. — **Du traitement non sanglant de la coxalgie,** valeur relative de l'immobilisation et de l'extension continue. Gr. in-8° de 90 pages avec figures. Prix... 2 fr. —

TROUILLET. — **Hygiène des Lycées.** 1 vol. gr. in-8° de 132 pages avec cartes et plans. Prix... 3 fr. 50

ANGERSTEIN et ECKLER. — **La gymnastique des demoiselles.** 1 volume in-16 de 168 pages avec 51 figures (*Petite Bibliothèque médicale*). Prix... 2 fr. —

ANGERSTEIN et ECKLER. — **La gymnastique à la maison,** à la chambre et au jardin. 1 volume in-16 de 152 pages avec 55 figures (*Petite Bibliothèque médicale*). Prix.. 2 fr. —

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

Les broncho-pneumonies infectieuses d'origine intestinale chez l'enfant, par PAUL GASTOU, interne des hôpitaux de Paris et le Dr LÉOPOLD RENARD, ancien externe des hôpitaux de Paris.

Il y a cinq ans, dans une communication à la Société médicale des hôpitaux (1), notre maître le Dr Sevestre, signalait des cas de broncho-pneumonies qu'il croyait pouvoir rattacher à une infection intestinale, et il terminait son travail par les conclusions suivantes :

« 1° Chez les enfants d'un à deux ans (et probablement aussi à d'autres âges), soumis à une alimentation vicieuse, il peut survenir une décomposition des matières intestinales de laquelle résultent une diarrhée fétide et une entérite infectieuse.

2° Consécutivement il peut y avoir une infection générale, et particulièrement des accidents de congestion pulmonaire et de broncho-pneumonie.

3° Les agents de désinfection intestinale, spécialement le calomel et la naphtaline, sont les meilleurs moyens d'enrayer la diarrhée et de prévenir les accidents pulmonaires. »

Nous avons, sur le conseil de notre maître, recherché pendant une année, à l'hôpital Trousseau, les rapports microbiologiques qui pouvaient exister entre la broncho-pneumonie et l'entérite infectieuse. Ce sont les résultats de ces recherches, dont l'un de nous a fait le sujet de sa thèse inaugurale (1), que nous publions ici.

DÉFINITION. Nous entendons par broncho-pneumonies infectieuses d'origine intestinale les broncho-pneumonies

(1) *Société médicale des hôpitaux,* séance du 14 janvier 1887.

(1) LÉOPOLD RENARD. Contribution à l'étude des broncho-pneumonies infectieuses d'origine intestinale chez l'enfant. *Thèse inaugurale,* 1892.

survenant dans le cours des entérites ou diarrhées infectieuses de l'enfance.

Symptomatologie. — Elles se caractérisent au point de vue clinique par la diarrhée, les signes thoraciques et la fièvre.

Forme moyenne. — Dans une première période, prodromique, ou période d'invasion, l'enfant après des troubles dyspeptiques liés à une mauvaise alimentation est pris de diarrhée plus ou moins intense. Les selles sont tantôt vertes, tantôt blanches, le plus souvent jaunâtres. Très fétides, elles se reproduisent 6, 8, 10 et même 20 fois dans les 24 heures.

En même temps que la diarrhée, surviennent assez souvent des vomissements acides. Le petit malade est agité, sans force, sans sommeil, et maigrit rapidement. La soif est vive quoiqu'il n'y ait pas de fièvre, le pouls légèrement augmenté.

Au bout de 2 à 6 jours de diarrhée, la maladie entre dans la période d'état, et sans cause apparente, la broncho-pneumonie éclate.

Période d'état. — Elle est annoncée par une fièvre plus ou moins intense, par l'apparition de la toux et de la dyspnée.

Couché sur le dos sans mouvements ou bien sur le côté, les jambes repliées sur le ventre, les tout jeunes enfants présentent un facies pâle, les yeux excavés, les pupilles dilatées. Chez d'autres plus âgés, cette attitude manque : l'enfant joue encore et s'intéresse à son entourage.

Le plus souvent le ventre est énorme, ballonné, distendu par des gaz et sensible à la palpation ; d'autres fois mais plus rarement, il est normal ou affaissé et parfois véritablement rétracté. Il existe du gargouillement dans la fosse iliaque droite. La peau est flasque et sans élasticité.

La langue est blanche, recouverte parfois d'un enduit épais, grisâtre, à sa partie moyenne et rouge sur les bords. Elle peut présenter des aphthes, des fuliginosités, en même

temps que sur les lèvres des plaques de stomatite diphtéroïde (1).

L'estomac est dilaté par des gaz, la rate est souvent perçue à la palpation, sans être toujours très volumineuse. Le foie déborde notablement les fausses côtes.

La fièvre (qui dans certains cas manque et est remplacée même par de l'hypothermie) oscille entre 38°,8, et 40° et se montre très irrégulière. Le pouls est petit, fréquent (120 à 140 pulsations), en général régulier.

La toux est aussi variable en qualité qu'en fréquence; tantôt grasse et rare, elle est d'autre fois sèche, quinteuse et détermine des vomissements.

La dyspnée, moins intense relativement que dans d'autres formes de broncho-pneumonies, se traduit par 20 à 45 inspirations par minute.

Les signes fournis par l'auscultation pulmonaire sont intermittents, variables d'un jour à l'autre et très mobiles.

Dans un cas ce sont de gros râles sous-crépitants disséminés des deux côtés de la poitrine. Puis en certains points, variables (sommet, base, aisselles), on entend un souffle avec diminution du murmure vésiculaire et submatité. Le souffle, le plus souvent seul au début, est peu intense, expiratif, et s'entend en général en arrière. Bientôt après, il existe plusieurs foyers de souffle, auxquels succèdent une inspiration et une expiration sibilantes et des râles sous-crépitants fins.

Chez la plupart des malades, les râles fins sont prédominants aux bases, mais on les trouve également au sommet, en avant, en arrière, dans l'aisselle.

Il y a un caractère serpigineux et mobile des signes pulmonaires tout à fait typique. Ce qui domine, ce sont les signes de

---

(1) SEVESTRE ET GASTOU. Stomatite impétigineuse diphtéroïde. *Société médic. des Hôpitaux.* Mai 1892, et POULAIN; Contribution à l'étude des stomatites de l'enfance. *Thèse inaugurale.* Paris, 1892.

(2) VALLÉE. Contribution à l'étude de la rate chez l'enfant. *Th. inaug.* Paris, 1892.

broncho-pneumonie et de congestion broncho-pulmonaire.

Il faut noter, en outre, le retentissement de la voix presque toujours constant et, dans quelques cas, la présence d'une matité que l'emphysème, si fréquent chez l'enfant, empêchait d'être absolue, nous a fait prévoir un épanchement que la seringue de Straus ou l'autopsie nous a montré presque toujours séro-purulent.

MARCHE. — La marche de la broncho-pneumonie d'origine intestinale est des plus irrégulières et la maladie dure, en moyenne, de un à deux septénaires; nous l'avons vu durer près de 2 mois.

A côté de la forme moyenne que nous venons de décrire, on peut rencontrer les formes suivantes :

Forme suraiguë (cholériforme).

Forme grave (typhoïde).

Forme prolongée (rémittente).

Forme légère (commune).

Forme suraiguë (cholériforme). — La forme suraiguë se voit surtout chez les cachectiques ou les débilités par une maladie antérieure. La température s'élève rapidement à 40°, 40°,5; les selles sont très abondantes et des plus fétides. Les foyers de broncho-pneumonie sont généralisés. La terminaison a lieu par asphyxie en 48 heures ou trois jours. Ou bien le petit malade tombe dans le collapsus, les yeux s'excavent, le nez se pince, l'amaigrissement est extrême, le pouls petit, filiforme, incomptable, les extrémités froides, violacées, le ventre rétracté, les urines rares; la mort a lieu dans l'hypothermie (33° dans un cas) et l'algidité, rappelant la terminaison du choléra infantile.

Forme grave (typhoïde). — La forme grave a une durée plus longue. Elle évolue généralement en une à trois semaines.

La température monte moins brusquement et se maintient entre 39 et 40°, avec de légères oscillations. L'abattement du petit malade est marqué. Il y a de la sécheresse de la langue et des lèvres, des fuliginosités, de l'agitation et du délire, même des convulsions.

La diarrhée est plus rare que dans la forme précédente, quoique fétide et jaune. Les signes pulmonaires sont les mèmes avec un état général moins mauvais. La mort survient par le poumon ou avec un état typhoïde accentué et la température reste élevée jusqu'à la fin. Quelquefois la guérison survient : les signes pulmonaires s'amendent, la diarrhée cesse et la température tombe en quelques jours.

Forme prolongée (rémittente). — Notre maître, le Dr Sevestre, a insisté sur cette forme, qu'il a décrite avec beaucoup de soin. Elle est absolument typique, sa durée varie entre un mois et six semaines et quelquefois plus.

Dès que le traitement se relâche, la diarrhée et les signes pulmonaires augmentent ; d'autres fois, malgré le traitement les signes restent les mêmes.

La température, après être restée deux ou trois jours aux environs de 40°, retombe entre 37 et 38°. Deux jours après, elle est à 40, pour retomber ensuite à 38 et ainsi de suite pendant une longue période. Et à chaque élévation de température correspond un nouveau foyer de broncho-pneumonie.

La guérison peut survenir dans cette forme; mais elle est rare, l'enfant cachectisé devenant une proie facile pour la tuberculose.

Forme légère (commune). — Nous l'appelons commune, car elle est des plus fréquentes et passe le plus souvent inaperçue.

Il faut cependant bien la connaître. Que d'enfants ont de la diarrhée et toussent, avec un léger mouvement fébrile ne dépassant pas 38°. Ils ont quelques râles sous-crépitants dans la poitrine, continuant à manger et à dormir. Quelquefois spontanément, en trois jours tout rentre dans l'ordre.

Il suffit dans les cas de plus longue durée d'administrer un purgatif (calomel) ou un antiseptique intestinal (bétol) et de régler l'alimentation, pour voir tous les phénomènes disparaître.

Terminaison et complications. — Nous avons dit plus haut que les broncho-pneumonies d'origine intestinale gué-

rissaient quelquefois. Il n'en est pas malheureusement souvent ainsi. Le pronostic est aggravé par le jeune âge des malades (au-dessous de 2 ans) et par les conditions défectueuses dans lesquelles ils se trouvent.

Nous ne pouvons parler en connaissance de cause que des cas hospitaliers. Pour nous, il ne semble pas douteux que les jeunes malades de la ville entourés des soins plus éclairés que peut donner une famille en alarme, possédant toutes les ressources nécessaires, n'arrivent pas souvent à l'état de décrépitude et de cachexie dans lequel nous voyons la plupart de nos malades.

Aussi à l'hôpital la mortalité est-elle considérable et monte-t-elle à près de 50 0/0 des malades atteints. Pour notre compte, sur 23 cas bien étudiés, nous avons eu 11 morts.

Nous ne comptons ainsi que la mortalité immédiate. Si l'on songe que la guérison lente met le sujet en état de contracter les maladies infectieuses si communes chez l'enfant (rougeole, coqueluche, diphtérie, etc.), et que d'autre part la broncho-pneumonie d'origine intestinale se transforme très souvent en broncho-pneumonie tuberculeuse, on voit que la mortalité augmente encore.

Il existe aussi des *complications* soit du début, soit de la convalescence.

a) Au début, il peut survenir des bulles plus ou moins larges, pemphigoïdes, crevant et laissant à nu une surface exulcérée ou simplement rouge.

D'autres fois on constate un érythème simple ou une éruption vésiculeuse, siégeant surtout à la vulve, aux fesses, à la racine des cuisses.

b) Dans la convalescence, MM. Macé et Simon ont signalé dans un cas des abcès multiples aux mains et au niveau de l'apophyse mastoïde, et dans d'autres cas des otites suppurées. Nous avons observé les mêmes faits.

Diagnostic. — L'apparition de la fièvre et de la toux au cours d'une diarrhée fétide chez un enfant au-dessous de deux ans, au biberon ou mal nourri, fera penser le plus

souvent à une broncho-pneumonie d'origine intestinale.

La *bronchite généralisée* donne moins de fièvre et pas de diarrhée.

La *pneumonie franche* est rare relativement et, si elle n'a pas ses signes classiques, l'absence de signes pulmonaires, avec ou sans dyspnée et une température élevée, y feront penser.

Les *broncho-pneumonies* de la *variole*, de la *rougeole*, de la *diphtérie*, de la *coqueluche*, etc., etc., ont leurs commémoratifs. Il faudra pourtant se tenir en garde contre la possibilité d'une infection intestinale indépendante.

La *fièvre typhoïde* est des plus difficiles à distinguer dans la plupart des cas. Les commémoratifs, la présence d'épistaxis et les taches, la marche de la température viendront en aide.

La *broncho-pneumonie tuberculeuse* est souvent impossible à différencier.

Cependant les petits tuberculeux ont l'aspect de petits vieux, les traits ridés, la peau sèche, parcheminée, sans élasticité, les membres grêles, les cils longs et soyeux. Ils portent des traces d'abcès tuberculeux, ils ont des ganglions volumineux. La fièvre chez eux a de grandes oscillations. Les foyers de broncho-pneumonie sont fixes et plus étendus. La dyspnée est moins intense. La durée est enfin plus longue et le traitement a peu de prise. Quand l'examen bacillaire est possible, il lève tous les doutes.

Étiologie. — Les broncho-pneumonies infectieuses d'origine intestinale nécessitent pour se produire, à côté de certaines prédispositions, une cause déterminante.

Les *causes prédisposantes* sont le jeune âge, la saison chaude (exagérant la virulence du bacterium coli commune, agent habituel des diarrhées infectieuses), ou les refroidissements, le défaut d'hygiène, la constitution faible ou la déchéance organique, la mauvaise alimentation et les tetées trop fréquentes, l'usage du biberon, etc.

La *cause déterminante* est la diarrhée. Cette diarrhée trans-

formant, comme l'a montré Lesage (1), le coli-bacille normal en bacille virulent, celui-ci peut, soit en pénétrant dans le poumon, soit le plus souvent en préparant la voie aux autres micro-organismes, créer les conditions nécessaires à la production d'une broncho-pneumonie.

Pathogénie. — Nous avons pu, grâce aux cultures de la sérosité pulmonaire (obtenue par ponction capillaire chez le vivant) et à l'expérimentation sur les animaux, arriver à saisir la relation existant entre la diarrhée et les broncho pneumonies.

Il y a seulement quelques années que l'on a commencé à étudier le rôle des micro-organismes dans les diarrhées infectieuses de l'enfance. Nous citerons rapidement les travaux d'Escherich, de Damaschino et Clado, de Lesage.

Plus récemment encore on a cherché, après la communication de notre maître Sevestre à la Société médicale, à savoir si les mêmes micro-organismes se rencontraient dans l'intestin et dans les foyers de broncho-pneumonie.

Lubarsch et Tsutsui les premiers ont vu cette relation dans un cas de diarrhée compliquée de pneumonie et ont trouvé dans l'intestin et le poumon le *bacillus enteridis* de Goertner.

Gilbert et Girode dans un cas de choléra nostras ont vu du *coli-bacille* dans le poumon, pendant la vie, associé à d'autres formes.

Chantemesse et Widal ont trouvé dans la fièvre typhoïde 6 fois le *bacille d'Eberth* dans les broncho-pneumonies.

Polguère l'a également rencontré.

Netter nie la relation.

Lesage au contraire est affirmatif et dit que les lésions pulmonaires compliquant l'entérite relèvent de la présence seule du bacterium coli dans le poumon.

Recherches personnelles. — Nos recherches personnelles nous ont amené à une conclusion différente de celle

(1) Lesage et Sevestre. *Société médicale des hôpitaux*, 22 janvier 1872.

de Lesage. Elles ont porté sur 26 cas de broncho-pneumonies avec diarrhée infectieuse. Nous ensemencions d'une part les selles et d'autre part nous cultivions le suc pulmonaire obtenu par ponction du poumon sur le vivant.

Nous nous sommes servi de ce dernier procédé pour éviter l'erreur inévitable que donne l'autopsie faite dans les délais réglementaires. Nous avons ponctionné en plein foyer, généralement au moment du maximum d'évolution de la maladie.

Les cultures sur plaques de diarrhées nous ont donné de nombreuses espèces. Toujours nous avons eu le bacterium coli commune, nous avons rencontré également le bacillus subtilis, le bacterium termo, le bacillus enteridis de Goertner, des diplocoques, des bacilles en forme de virgule et d'autres variétés non suffisamment déterminées.

Des 26 broncho-pneumonies ensemencées, 16 renfermaient une seule espèce microbienne, 5 renfermaient à la fois plusieurs espèces et dans 5 cas les cultures furent stériles.

Dans les 16 broncho-pneumonies mono-microbiennes nous avons vu :

Pneumocoque	8 fois
Staphylocoque	3 —
Bacter. coli commune	3 —
Bacille encapsulé	2 —

Dans les 5 broncho-pneumonies poly-microbiennes :

Pneumoc. + staphyl.	3 fois
Staphyl. + coli-bacille	1 —
Pneumoc. + bact. termo	1 —

Tandis que le pneumocoque existe 12 fois, le staphylocoque se montre 7 fois et le coli-bacille 4 fois.

La grande fréquence du staphylocoque tient peut-être a ce que l'air des salles de l'hôpital Trousseau en est imprégné.

De l'ensemble des faits précédents il résulte que : *dans la majorité des cas, les broncho-pneumonies survenant dans*

le cours des diarrhées infectieuses de l'enfance sont secondaires et dues à des microbes surajoutés et (dans quelques cas seulement) sous la dépendance de l'agent spécifique de la diarrhée infectieuse ;

Que dans la majorité des cas, l'agent spécifique de la diarrhée favorise par ses sécrétions la virulence des espèces parasitaires contenues normalement dans la cavité buccale et les rend pathogènes.

Nos faits ne sont pas suffisants pour déduire de la présence ou de l'absence des associations microbiennes la forme, la marche et la gravité de l'affection.

Cependant il semble que dans les cas où plusieurs espèces étaient associées, la broncho-pneumonie a été bénigne et a donné plutôt des signes de congestion pulmonaire ; la guérison a été fréquente.

Dans le cas où seul le pneumocoque existait, les foyers ont été disséminés et nettement broncho-pneumoniques. La mort, quand elle s'est produite, s'est faite en hyperthermie.

Lorsque le bacterium coli commune s'est rencontré seul, les foyers broncho-pulmonaires siégeaient surtout aux bases et la mort s'est produite fréquemment et toujours en hypothermie.

Comment l'agent spécifique de la diarrhée pénètre-t-il dans le poumon ? — Pour nous rendre compte de la marche de l'agent spécifique parti de l'intestin jusqu'à son point d'arrivée, le poumon, nous avons inoculé des cobayes et des souris avec des cultures pures de coli-bacille successivement dans la trachée, l'intestin et le péritoine.

Quand le coli-bacille pénétrait par la trachée, les bronchioles terminales étaient totalement envahies, on retrouvait le coli-bacille dans les alvéoles et dans les capillaires péribronchiques et péri-alvéolaires.

Si le coli-bacille était injecté dans le péritoine ou l'intestin, les espaces lymphatiques péribronchiques, péri-alvéolaires, péri-vasculaires, contenaient du coli-bacille. Il y en avait à peine dans les alvéoles et les bronches.

Chez tous les animaux inoculés, il y avait des lésions de broncho-pneumonie, et tous leurs organes donnaient des cultures pures de coli-bacille, à part l'estomac et l'intestin.

L'expérimentation montre donc que le coli-bacille est capable de créer une véritable septicémie qui, chez l'enfant, part de l'intestin et est provoquée par la diarrhée. Le coli-bacille passe de l'intestin au poumon par la voie lymphatique et sanguine, et par cette voie produit les lésions des organes.

Anatomie pathologique. — Les lésions dans les broncho-pneumonies d'origine intestinale sont les congestions généralisées avec tuméfactions troubles ou dégénérescences granulo-graisseuses des éléments cellulaires que l'on rencontre dans toutes les septicémies aiguës.

Dans les *poumons*, les lésions sont celles des broncho-pneumonies ordinaires, elles siègent surtout à la surface, les noyaux sont peu profonds, circonscrits souvent par des lymphatiques dilatés. Il existe en outre des plaques coniques violacées, à sommet tourné vers le hile, des noyaux broncho-pneumoniques enchâssés dans des zones de congestion.

La congestion est plus marquée aux bases. Quelquefois elle existe seule et donne au poumon un aspect rouge brique généralisé.

Dans les *plèvres*, il peut exister un épanchement séro-purulent.

Les *ganglions du médiastin* sont congestionnés et présentent parfois des noyaux hémorrhagiques.

Le *foie* est pâle, augmenté de volume, quelquefois rouge et marbré de jaune.

La *rate* est ou hypertrophiée ou de volume normal, en général ferme.

Le *cœur* est pâle, mou.

Les *reins* sont congestionnés.

L'*estomac*, le *gros intestin*, l'*intestin grêle* sont très vascularisés.

Notre maitre, M. Sevestre, a noté dans certains cas une congestion et une tuméfaction des plaques de Peyer.

Les *ganglions mésentériques* présentent les mêmes altérations que ceux du médiastin.

Telles sont les lésions macroscopiques. Quand aux lésions microscopiques, si Lesage pense qu'il n'y a le plus souvent qu'anémie, nous avons trouvé dans la plupart des cas la tuméfaction trouble, la dégénérescence colloïde et granulo-graisseuse, mais il n'y a pas qu'un facteur à considérer et la diversité des altérations trouve sa cause dans l'histoire des malades.

TRAITEMENT. — Le traitement est prophylactique, hygiénique et curatif.

Prophylactique : il consiste à isoler les petits malades et à désinfecter tout ce qui a été en contact avec les selles.

Hygiénique : il vise les conditions étiologiques de production de la diarrhée.

Curatif : il s'adresse à la diarrhée par un traitement général (calomel, benzo-naphthol) et à la broncho-pneumonie par un traitement local.

De quelques troubles de nutrition et de sensibilité de la cornée dans la tuberculose méningée, par le Dr LÉONCE PRIOLEAU (de Brives), ancien interne des hôpitaux de Paris.

Dans le cours de nombreuses méningites tuberculeuses et de quelques cas de tubercules des méninges que nous avons observés depuis plusieurs années, tout spécialement au point de vue des symptômes oculaires, il nous a été donné de reconnaître l'existence de troubles peu connus. On décrit dans les ouvrages classiques des troubles de la motilité : prolapsus de la paupière supérieure, strabisme, irrégularités, inégalité et oscillations convulsives de la pupille ; des troubles du sens de la vue : diplopie, hémiopie, amblyopie.

Ce sont là, disons-le, les troubles les plus fréquents et les plus importants, surtout au point de vue du diagnostic. Mais parfois, nous avons trouvé des troubles de nutrition et de sensibilité qui ne peuvent que grossir les signes diagnostiques et annoncer l'échéance prochaine d'une terminaison fatale.

La littérature médicale ne donne pas de renseignements sur l'existence de troubles trophiques dans la tuberculose méningée, et, en fait de troubles de la sensibilité, Rilliet et Barthez sont les seuls auteurs que nous sachions en avoir parlé incidemment. Il faut se reporter aux ouvrages de physiologie, en particulier à celui de Longet, pour trouver, à côté des observations nettes résultant d'expérimentation in anima vili, quelques observations peu détaillées où des troubles cornéens de nutrition et de sensibilité sont signalés. Encore rien n'indique-t-il que l'auteur ait en vue la tuberculose des méninges.

TROUBLES DE LA NUTRITION

Les troubles trophiques que nous avons observés sont de deux sortes : 1° Du dépolissement avec très légère opalescence de la cornée ; 2° de la diminution de la tension intra-oculaire ; le premier de ces deux signes tenant à des troubles dans la nutrition de la cornée elle-même ; le second tenant à des troubles dans la sécrétion de l'humeur aqueuse.

Nous reviendrons sur ces points quand nous dirons quelques mots de la physiologie pathologique de ces troubles ; étudions-en d'abord la symptomatologie.

a. *Dépolissement et opalescence de la cornée.* — Le dépolissement cornéen, que nous avons trouvé 2 fois sur 17 cas, a précédé d'un jour environ l'opalescence. Il est apparu constamment à la 3e période dite de coma, de la méningite tuberculeuse et n'a jamais existé sans avoir été suivi d'opalescence très légère. Ces deux troubles réunis ont dans nos

cas existé en dehors de tubercules rétiniens ou choroïdiens et n'ont précédé la mort que de 3 à 5 jours environ.

Quant à la date exacte du début du dépolissement et de l'opalescence, par rapport au début même de la méningite, elle a toujours subi les mêmes variations que la date d'apparition de la période comateuse, que l'on voit apparaître plus ou moins vite selon les sujets. Ce que nous pouvons dire, c'est qu'elle ne se montre pas dès l'apparition de la 3e période.

Le dépolissement a consisté en érosions très superficielles, ne paraissant comprendre que la membrane de Bowman et l'épithélium. Ce dernier se desquamait sans inflammation, sans réaction douloureuse, et sans boursouflement ni épithélial, ni sous-épithélial. Les érosions se sont toujours montrées en petit nombre et de peu d'étendue. Leur siège est variable, généralement périphérique, et nous les avons trouvées aussi bien sur les parties de la cornée recouvertes par les paupières que sur les parties laissées à découvert. Cette localisation indifférente des érosions nous permet de les considérer comme indépendantes des influences extérieures, déjà invoquées par quelques auteurs comme causes d'ulcérations cornéennes succédant à l'anesthés e du trijumeau.

Dès le moment que les érosions ont apparu, leur développement a été progressif, mais assez lent pour que, pendant les 3 à 5 jours où nous avons pu les observer, nous ne les ayons vu que peu grandir et se multiplier.

Pas de suppuration à leur surface, ce qui nous fait dire que la membrane de Bowman n'était pas dépassée. Mais dès qu'elles apparaissaient, il se formait une légère chassie dans l'angle interne des yeux et en écartant les paupières on étalait de légers filaments purulents à la surface de la cornée.

L'opalescence se montra en général dans les 24 heures qui suivirent l'apparition des érosions ; elle fut très légère et occupant surtout le fond et le pourtour de ces érosions.

Voici, résumées, nos deux observations :

I. — Enfant du sexe féminin, 15 mois, née de mère tuberculeuse. Tubercules méningés avec crises d'épilepsie jacksonnienne portant sur le côté droit. Après une première crise d'épilepsie jacksonnienne, rémission de huit jours avec aphasie persistante. Nouvelles crises, après lesquelles l'enfant tombe dans la prostration avec conservation des réflexes. A ce moment nous constatons de l'insensibilité des cornées ; au 5e jour de cet état, alors qu'apparaît le coma réel, éclosion d'un léger dépoli cornéen, commençant par de très légères desquamations épithéliales, qui augmentent faiblement en nombre, en étendue et surtout dans leur profondeur qui ne nous paraît pas dépasser la membrane de Bowman. Les parties desquamées prennent ainsi un aspect granuleux et un peu lactescent par de légères opalescences se développant conjointement dès les premières 24 heures qui ont suivi l'éclosion des érosions. En même temps, l'œil prend un aspect flétri et on remarque que la tension oculaire est amoindrie. La cornée se laisse déprimer par le doigt d'autant plus facilement qu'elle est insensible. Dilatation et irrégularité pupillaires ; pas de strabisme, pas de ptosis. Le 6e jour, les ulcérations augmentent, la tension oculaire est toujours la même. Mort le 7e jour.

II. — Garçon de 10 mois, né de père tuberculeux. Pris subitement de symptômes de méningite tuberculeuse. Marche classique de l'affection.

Au début de la 3e période, on voit survenir de l'insensibilité des cornées. Puis au 3e jour de cette période comateuse apparaît du dépoli de la cornée portant surtout sur les parties périphériques. recouvertes par les paupières ; peu à peu ce dépoli s'étend et la cornée prend un aspect granuleux bien vu à la loupe. Légère opalescence ; chassie purulente dans l'angle interne de l'œil et à la surface de la cornée. Inégalité pupillaire, la pupille droite étant plus étroite que la gauche.

Mort au 6e jour du coma.

b. *Diminution de la tension oculaire.* — Dans les 2 observations précédentes, nous trouvons le cas où nous remarquâmes de la diminution de la tension oculaire.

L'enfant a eu des tubercules méningés, et les crises épileptiformes ont porté sur le côté droit du corps avec aphasie, Malgré cette localisation à droite, nous retrouvons la diminution de tension dans les 2 globes oculaires. La diminution de tension nous a paru n'exister que dans le segment cornéen

de l'œil, ce qui nous fait croire que le trouble de la sécrétion de l'humeur aqueuse est seul en cause. Cette flaccidité de l'œil se devine à la vue par l'aspect terne que prend l'œil; mais elle se retrouve surtout au toucher. En pressant sur la cornée insensible, on arrive à sentir une très légère dépression que la finesse du toucher décèle parfaitement. La diminution de la tension oculaire a été dans notre cas, contemporaine de l'apparition des érosions, ou tout au moins, nous ne nous en sommes aperçu qu'à ce moment. Cette coexistence nous paraît rationnelle, nous sommes en présence de deux troubles trophiques.

TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ

Symptômes. — Les troubles de la sensibilité sont plus fréquents que les précédents. Nous les avons trouvés 4 fois sur nos 17 observations, et ils ont toujours existé avec les troubles de la nutrition. Comme ces derniers, les troubles de la sensibilité sont les troubles de la 3e période de la méningite tuberculeuse. Cependant disons que dans un cas, nous l'avions déjà reconnu à la fin de la 2e période. La sensibilité est plus ou moins abolie, tant à la piqûre qu'au toucher. Sous l'influence de ces excitations appliquées sur la conjonctive bulbaire, et surtout sur la cornée, on n'obtenait que fort peu, ou pas de réflexe des paupières. Celles-ci ne se fermaient pas et laissaient facilement toucher ou piquer la cornée. Certainement dans les périodes comateuses agoniques on voit fréquemment de l'insensibilité plus ou moins accentuée de la cornée; dans nos cas, l'agonie n'était pas encore arrivée, le malade était bien dans le coma que l'on connaît pour appartenir à la 3e période de la méningite tuberculeuse, mais il n'était pas agonique et la cornée, qui perd si tard sa sensibilité, nous a toujours paru la perdre plusieurs jours avant l'agonie et la mort.

Une fois la sensibilité disparue, nous ne l'avons pas vue revenir, et la mort est survenue dans les 5 à 10 jours qui ont suivi son apparition.

Accompagnant cette insensibilité de la cornée et de la conjonctive bulbaire, nous avons également trouvé des troubles de la sensibilité cutanée de la face, assez nets pour en parler en nous rapportant aux deux observations qui vont suivre. Cette insensibilité a occupé le département du trijumeau, et nous croyons devoir lui assigner la même origine que l'insensibilité cornéenne, car les réflexes cutanés n'avaient pas encore disparu dans les autres parties du corps. Disons cependant qu'ils étaient déjà fortement compromis et que nous devions pincer ou piquer énergiquement pour arriver à produire un réflexe quelquefois très limité et retardé.

Aux deux observations que nous avons déjà relatées et où nous avons constaté de l'insensibilité, ajoutons les deux suivantes :

III. — Enfant du sexe féminin, 8 mois, née de père tuberculeux. Méningite tuberculeuse à marche normale. Au 10e jour, l'enfant étant à la fin de la 2e période, on observe de la diminution de la sensibilité cornéenne. 3 jours après cette constatation, la période de coma arrive et la cornée devient insensible. En même temps la sensibilité de la conjonctive est abolie et la peau de la face nous paraît être dénuée de sensibilité. L'enfant étant dans le coma, les yeux à demi ouverts, on peut toucher la cornée sans amener aucun mouvement d'occlusion des paupières ; on peut piquer la peau de la face sans amener de réflexe, bien qu'en piquant le bras ou la jambe on ait un réflexe tardif et faible.

L'examen de l'œil ne permet pas de reconnaître l'existence de tubercules oculaires.

Mort au 23e jour de la maladie.

IV. — Garçon de 5 mois, né de parents sains. Méningite tuberculeuse à marche classique, mais rapide. Au 5e jour survient la période de coma avec insensibilité de la cornée et des conjonctives. La peau de la face ne présente elle-même qu'une sensibilité très obtuse. La peau des membres et du tronc ne donne qu'une sensibilité faible, mais cependant le sujet réagit mieux après la piqûre de ces régions. Les réflexes sont ici très retardés, très lents. L'examen ophtalmoscopique n'a pas pu nous donner la certitude de l'existence de tubercules rétiniens ou choroïdiens. Mort au 10e jour, après cinq jours de coma.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

C'est là un chapitre sur lequel nous ne pouvons pas insister, n'ayant pas pu faire d'autopsie. Nous rapportant cependant à l'expérimentation, nous pouvons raisonner par analogie.

Magendie et tous les physiologistes ont montré qu'après la section du trijumeau le globe oculaire éprouvait des altérations spéciales. La cornée se trouble et présente une véritable kératite avec ulcérations pouvant aller jusqu'à la perforation. Ces altérations, a montré Kocher, s'accompagnent d'une diminution de la tension. Les mêmes troubles ont été observés par différents auteurs à la suite de paralysie du nerf consécutive à des tumeurs, des traumatismes, aux exsudats méningés de la méningite chronique (Leudet).

On sait que pour Snellen, les causes de ces altérations sont les traumatismes dus à l'insensibilité de la cornée ; pour d'autres auteurs, le dessèchement de la cornée par l'air et la diminution de la sécrétion lacrymale sont les causes de ces troubles trophiques.

Nos observations viennent corroborer l'opinion aujourd'hui admise, que les troubles trophiques de la cornée, sont le résultat de lésions des nerfs. Nous avons vu, en effet, que dans nos cas il n'y avait pas diminution de la sécrétion lacrymale et que les parties protégées par les paupières étaient elles-mêmes exulcérées.

Un fait remarquable est que dans nos cas, comme dans les vivisections, les altérations de la sensibilité ont pu exister sans troubles trophiques.

Magendie, Longet, Carnochan avaient dit que si on coupait le trijumeau avant son passage sur le rocher, les altérations de nutrition étaient nulles, tandis qu'après le ganglion de Gasser elles étaient certaines. Mais Meisner et Duval, qui ont étudié le phénomène de plus près, disent que quand la section intra-crânienne respecte le bord interne du nerf, la conjonctive et la cornée sont insensibles sans traces de

lésions trophiques ni troubles de tension oculaire, tandis que si la partie supérieure et interne est seule coupée, la conjonctive et la cornée restent sensibles, mais éprouvent des troubles trophiques.

Les fibres trophiques et les fibres sensitives ne se mêlent donc pas, et venant à l'appui de cette opinion, citons celle de Merkel (*Rev. des Sc. médic.*, VI, 3) qui décrit au trifacial une 3e racine trophique venant du tubercule quadrijumeau antérieur et suivant le bord interne et supérieur de la racine sensitive. Appliquant ces données anatomiques et physiologiques à nos cas, nous pouvons penser que les granulations tuberculeuses ont porté plus ou moins sur ces deux ordres de fibres, produisant tantôt l'insensibilité et tantôt les troubles de nutrition.

Pour expliquer la possibilité de troubles nerveux du trifacial consécutifs à l'éclosion de tuberculose méningée, songeons que les racines du trijumeau sont accompagnées par un feuillet de l'arachnoïde, feuillet sur lequel naissent des tubercules comprenant le tronc nerveux.

PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE

Production expérimentale d'une maladie à mouvements choréiformes chez le chien.

Par M. TRIBOULET, interne des hôpitaux (1).

TRAVAIL DU LABORATOIRE DE PHYSIOLOGIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Ayant eu l'occasion d'étudier plusieurs chiens présentant l'ensemble symptomatique complexe qui a reçu le nom de *chorée du chien*, nous pûmes dans un cas, isoler du sang un coccus à gros grains isolés, ou réunis en amas, mais non en chaînettes.

---

(1) Communiqué à la *Soc. de biologie*, 15 avril 1892.

Des cultures en bouillon de ce microbe furent inoculées successivement à la dose de 2 centimètres cubes de bouillon en injection sous-cutanée :

a) A un deuxième chien choréique ;

b) Puis à un jeune chien épagneul sain ;

c) Puis, enfin, à un chien terrier adulte, vigoureux, et indemne de tout mouvement anormal.

Dans le premier cas, la mort survint en seize jours ; l'animal descendit en poids de 16 kilogrammes à 12 kilogrammes, sans qu'il y eût, d'ailleurs, modification du mouvement choréiforme antérieur.

Dans le second cas, la mort survint en vingt et un jours, avec amaigrissement considérable (de 8 kilogrammes à 5 kilogrammes), avec atrophie musculaire, et avec eschares disséminées aux membres postérieurs.

Le troisième cas fut plus intéressant. L'animal ayant reçu, le 6 décembre, 2 centimètres cubes du même bouillon, parut, d'abord, n'en ressentir aucun effet. Son poids, de 10 k. 100, se maintint le même jusqu'en février. Ce fut en mars que l'amaigrissement fit des progrès rapides. On constate aujourd'hui, c'est-à-dire exactement *quatre* mois après l'injection, un amaigrissement total qui va de 10 k. 100 à 6 kilog., et, surtout, une atrophie musculaire généralisée, avec prédominance sur le segment supérieur des membres antérieurs et postérieurs, sur les muscles du rachis et du cou, et même du crâne et de la face. En même temps, et c'est là tout l'intérêt de l'expérience, depuis *huit* jours, environ, outre un certain degré de paraplégie, sont survenus des phénomènes de secousses rythmiques des membres, avec prédominance vers les membres postérieurs, secousses qui, au cou, réalisent bien, par intermittences, le tic de salutation tel qu'on le rencontre dans l'affection dite *chorée du chien*.

Les tracés sont analogues à ceux que nous ont donnés maintes fois les secousses choréiformes de l'affection évoluant spontanément. Comme ces dernières, les secousses de notre animal en expérience persistent dans le sommeil.

Il nous sera permis de faire remarquer que c'est, à notre connaissance, la première fois qu'on détermine une affection choréiforme expérimentale par injection microbienne. Sans doute l'animal est dans un degré de cachexie profonde ; mais il présente ces mouvements depuis huit jours déjà, sa température varie entre 37°,5 et 39 degrés ; il peut vivre plusieurs jours encore, et on est, semble-t-il, autorisé à parler d'une *affection* à mouvements choréiformes réellement de nature expérimentale.

Nous nous réservons, d'ailleurs, de revenir prochainement et sur ce cas spécial, et sur diverses particularités que nous avons pu relever dans l'étude de plusieurs chiens dits choréiques, ainsi que sur l'anatomie pathologique, car nous avons pu constater des lésions de la moelle dans les autopsies précédentes.

RECUEIL DE FAITS

Érythème vésiculeux érosif des fesses chez l'enfant, cellulite sous-cutanée prolongée consécutive, par H. GILLET, ancien interne des hôpitaux.

On constate fréquemment et presque d'une façon banale dans les services et dans les consultations d'enfants, l'érythème fessier chez les nourrissons.

Son histoire clinique, un moment embrouillée par Parrot qui rangeait les formes papuleuses dans la syphilis, s'est éclairée d'un jour nouveau, grâce aux travaux de MM. Jacquet (1) et Sevestre (2) qui en ont précisé nettement l'évolution.

L'érythème fessier peut ne pas aller au delà de l'érythème

(1) JACQUET. Des érythèmes papuleux fessiers post-érosifs. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1886, p. 208.

(2) SEVESTRE. De l'érythème papuleux des fesses chez les jeunes enfants. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1887, p. 450.

proprement dit. La peau est rouge, chaude, un peu tendue, plus ou moins luisante, voilà tout. Mais sur ce fond rouge peuvent apparaître des vésicules ; c'est l'érythème vésiculeux. Ces vésicules à épiderme fragile, macérées par les matières excrémentitielles, se rompent, mettent le derme à nu : l'érythème érosif est créé. Enfin le derme dénudé, prolifère, bourgeonne ; une saillie plus ou moins grande s'élève au-dessus du niveau de la peau, de teinte bleuâtre, puis jaunâtre à la régression : pseudo-papule.

Les dégâts produits ne sont que superficiels, quel que soit l'état des parties, fesses, région postérieure des cuisses, de la vulve ou du scrotum ; toutes les parties déclives sauf les plis, tout revient à l'état normal ; tout au plus quelques macules un peu brunes, ou un peu rouges indiquent-elles pendant quelque temps le siège des lésions. Et tout se guérit, sans mercure, sans iodure, par les seuls soins de propreté, le poudrage avec l'amidon, le talc, l'oxyde de zinc, etc.

Quel que soit le nombre et l'étendue des érosions, quel que soit le degré d'inflammation périphérique, on assiste exceptionnellement à des complications de ce chef qui aillent au delà d'un peu de lymphangite réticulaire, très modérée, très limitée et d'un léger engorgement des ganglions lymphatiques de la région.

C'est donc un peu une rareté que l'observation suivante dans laquelle on voit se développer au décours d'un érythème vésiculeux érosif d'intensité modérée une induration en nappe du tissu cellulaire sous-jacent, induration qui a persisté plus d'un mois et demi et qui, au début, pourrait un peu dérouter le diagnostic en faisant songer à la sclérodermie ; mais l'intégrité de la peau elle-même, gênée tout au plus dans sa circulation, faisait sûrement rejeter cette hypothèse. On était en présence d'une complication qu'on pourrait presque à la fois catégoriser de banale et de rare.

Observation. — Le jeune F..., Gabriel, âgé de 3 semaines, né à terme, mais en léger état d'asphyxie après un travail de 45 heures, inscrit sous le n° 391 au dispensaire gratuit pour enfants malades du 2e arron-

dissement, y est amené par sa mère le 22 septembre 1891, pour un érythème fessier. C'est un bel enfant, bien potelé, d'un poids de 6 kilogrammes; diamètre antéro-postérieur de la tête 13 c. 1/2; bipariétal 10 c. 3/4. Son père est paralysé du côté droit depuis l'âge de 36 ans, pas de syphilis; la mère est bien portante. Pas d'autre enfant. Pas d'antécédents familiaux à noter.

Élevé par sa mère au sein, le bébé est de temps en temps confié à une crèche.

22 septembre. Toute la région postérieure, comprenant la partie supérieure de la face postérieure des cuisses, les deux fesses, jusqu'au dessus des crêtes iliaques, présente à l'examen une surface d'un rouge bleuâtre; l'épiderme blanchâtre par places est comme macéré; sur cet érythème, par groupes de 5 à 6, se voient des érosions circulaires un peu saignantes. Le scrotum gros, œdématié, porte quelques érosions circulaires en arrière, le raphé médian est dénudé superficiellement sur l'étendue d'un centimètre.

Au niveau des deux malléoles internes, placard érythémateux avec traces de quelques vésicules rompues. Un orgelet à la paupière supérieure de l'œil gauche; la mère a eu consécutivement un panaris anthracoïde de l'index droit.

Le 26. Rien de spécial à noter. L'enfant un peu irrégulièrement nourri n'a pas de troubles digestifs.

Prescription : Lavages rapides à l'eau amidonnée, poudrage au talc de Venise.

Le 24. Toute la région fessière jusqu'à la région lombaire inclusivement est dure, empâtée, douloureuse.

L'érythème érosif n'existe cependant presque plus. La peau des régions atteintes, à peine œdémateuse, reste encore un peu plus colorée; lorsque l'enfant crie, elle devient bleuâtre, principalement à la région fessière et sacro-lombaire.

Le 29. *L'induration* sous-cutanée est véritablement *ligneuse*; elle forme un vaste placard diffus sur ses limites inférieures et supérieures et qui occupe la région postérieure de la cuisse droite, depuis le pli supérieur qu'on trouve chez l'enfant replet, jusqu'au pli fesssier ; elle reprend après ce pli qui semble empâté, et s'étale sous la peau de la fesse droite jusqu'à la crête iliaque qu'elle contourne et se perd en s'amincissant petit à petit au delà de la région lombaire.

Du côté gauche, rien à la cuisse ; mais même extension du pli fessier à la région lombaire ; au niveau du grand trochanter une zone de deux centimètres persiste respectée.

Au niveau de la rainure interfessière, le placard de chacun des deux côtés s'arrête en un bord brusque, qui forme, au niveau de l'angle de réunion de la rainure interfessière et du pli fessier, un angle, espèce d'éperon dur, saillant vers le périnée.

Toute la région anale, tout le périnée, le scrotum, sont absolument indemnes, la région sacro-lombaire de même.

La peau ne participe pas à l'infiltration, son aspect extérieur reste normal ; elle a gardé sa consistance habituelle ; mais elle adhère assez faiblement au tissu induré. La pression prolongée du doigt n'y produit pas de godet ; la teinte un peu bleuâtre de la peau de la région sacrée et même sacro-lombaire, cependant presque respectée, s'accentue au moment des cris de l'enfant et devient violacée.

Pas de retentissement du côté des ganglions inguinaux.

Prescription : Bains d'amidon, onction à la vaseline boriquée ; massage des plaques d'induration.

L'enfant est revu les 1er, 3, 5, 6 octobre, sans qu'il se fasse grand changement. L'état général reste satisfaisant. Cependant, le poids demeure stationnaire à 6 kilogr.

Le 13. Vaccination des deux côtés avec de la pulpe vaccinale Chambon.

L'induration sous-cutanée a bien diminué. Il reste seulement une bande le long de la rainure interfessière et des noyaux diffus vers le trochanter et la crête iliaque.

Le 24. Un peu de trachéite, a vomi en toussant, pas de râles.

L'induration persiste encore vers les trochanters et au-dessus : les fesses sont libres, sauf quelques noyaux profonds.

Le 27. Encore quelques noyaux diffus vers l'épine iliaque antéro-supérieure.

Il y a de la bronchite, quelques râles sous-crépitants à la base droite surtout ; a vomi.

Prescription : Badigeonnage léger à la teinture d'iode.

Sirop d'ipéca.......................... 2 gr.
Sirop de belladone..................... 5 gr.

Le 29. Plus de râles. Selles liquides, un peu vertes.

Le 31. Selle encore un peu liquide, mais jaune.

3 novembre. Un examen général fait constater l'absence de tout noyau induré.

Cette observation nous fait donc noter une complication peu habituelle de l'érythème fessier des nourrissons, si pauvre en général en épiphénomènes de ce genre ; elle nous fait

constater le peu de rapport entre cette induration étendue et prolongée et une lésion primitive d'un degré moyen.

La cause de cet incident surajouté doit en être cherchée dans l'absorption au niveau des solutions de continuité de la peau soit d'organismes pathogènes, soit de leurs produits solubles, d'où l'irritation et l'inflammation de proche en proche par l'intermédiaire des lymphatiques du tissu cellulaire sous-cutané.

Incontinence d'urine liée à l'hypertrophie de la rate.

Par Octave Bobulescu, interne à l'hôpital des Enfants de Bucarest.

On a bien souvent l'occasion de voir, à l'hôpital ou dans la clientèle privée, à de courts intervalles, de ces cas rares, qu'on ne retrouve plus ensuite pendant bien longtemps. C'est ainsi que nous avons eu l'occasion de voir en 3 mois, à l'hôpital des Enfants, dans le service de notre regretté professeur, le Dr Sergiu, deux cas d'hypertrophie de la rate produisant mécaniquement une incontinence d'urine.

L'incontinence mécanique d'urine, chez les enfants, produite par l'hypertrophie de la rate, est rare; il faut en effet un degré bien avancé d'impaludisme (malgré le développement de l'infection palustre qui ravage notre pays) pour que la rate puisse la produire par son volume et sa mobilité.

Le premier cas fut présenté aux élèves de la clinique infantile en janvier 1891 par le professeur Sergiu.

L'enfant Dimitru Gheorghes, âgé de 4 ans, du village Greaca, a été admis à l'hôpital pour une tumeur abdominale et pour de l'incontinence d'urine.

En procédant à l'examen du petit malade on reconnaît l'existence d'une énorme rate. Rien de plus commun chez nous que l'hypertrophie de cet organe qui, chez les enfants impaludiques dépasse presque toujours de deux ou trois doigts, ou même de la largeur de la main le rebord costal; mais elle est très rarement assez hypertrophiée pour occuper toute la moitié gauche de l'abdomen. La déformation de l'abdomen pro-

duite par la tumeur splénique, se reconnaît à vue d'œil, lorsqu'on découvre le malade, la moitié gauche de l'abdomen du malade est plus bombée, plus élevée, tandis que la droite est effacée.

Cette tumeur splénique, facile à délimiter, est lisse, dure et peu mobile ; allongée dans le sens vertical, l'extrémité supérieure refoulée sous les fausses côtes, l'inférieure dans la fosse iliaque ; le bord gauche disparaît dans le flanc, le droit se dessine le long de la ligne blanche, présentant une échancrure au niveau de l'ombilic et se perdant immédiatement derrière le pubis (fig. 1).

Voici les dimensions de la rate sur l'abdomen : Du pubis à la dernière côte, 15 centim. ; de la colonne vertébrale à l'ombilic, 23 centim.

Cette hypertrophie de la rate est due à l'impaludisme, car l'enfant en avait souffert pendant une année entière, deux ans auparavant.

Il a eu des accès de fièvre tierce, quarte et double quotidienne, et dès cette époque les parents avaient observé du gonflement de l'abdo-

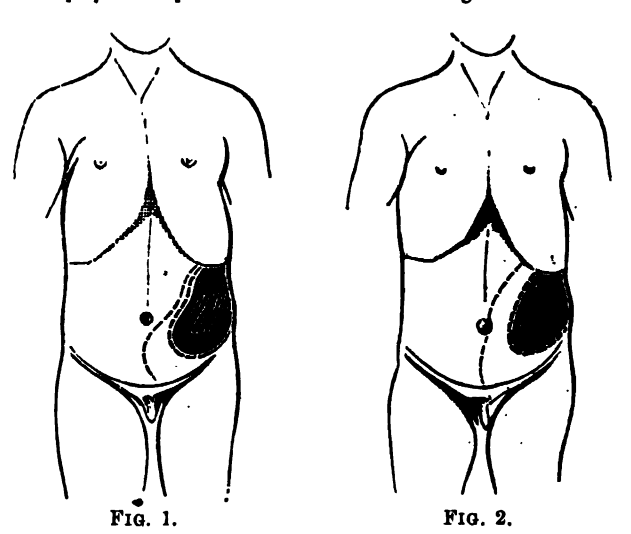


FIG. 1. FIG. 2.

men. Depuis l'été de 1889, il n'a eu d'autre manifestation que le gonflement de la rate.

Les frères de l'enfant ont continuellement des accès ainsi que de nombreux habitants de la localité qui est réputée comme très paludéenne.

Le côté intéressant de ce cas, c'est l'incontinence d'urine que cette hypertrophie de la rate a produite. Depuis 16 mois environ, chaque fois que l'enfant court, il urine sur ses jambes, fait que nous avons cons-

taté en le faisant courir dans la salle (quand il n'avait pas uriné depuis 3 heures) ; le même fait se représentait chaque fois qu'il sautait sur place. Nous nous sommes expliqué ce fait par la pression que la rate du malade exerçait sur la vessie.

A la suite du traitement au sulfate de quinine et l'application de deux vésicatoires sur la région de la rate, l'enfant sortit de l'hôpital le 20 février, sur l'insistance de sa mère, avec une rate réduite de volume et l'incontinence ayant disparu.

Un second cas fut présenté dans le même service trois mois après par M. le Dr Boicesco (médecin en chef depuis le décès du Dr Sergiu).

N. Jon., âgé de 5 ans, reçu le 27 avril 1891.

Cet enfant, malade depuis deux ans, présentait les manifestations de l'impaludisme, avec accès de fièvre à intervalles espacés ; mais depuis l'été de 1890 il en a souffert continuellement, ayant des accès tierces de la forme commune, c'est-à-dire, des périodes de froid, de chaleur, de transpiration et quelquefois des phénomènes gastriques.

Le malade est bien conformé ; l'aspect et la couleur de la peau présentent les caractères typiques du paludisme, mais il n'est pas maigre.

Les organes thoraciques sont en bon état. Parmi les organes abdominaux, le foie présente une certaine augmentation de volume, tandis que la rate hypertrophiée occupe l'hypocondre, le flanc et la fosse iliaque gauches, à partir de l'ombilic jusqu'au pubis (fig. 2).

La tumeur est dure, élastique, lisse et mobile en divers sens.

Les dimensions prises sur le trajet que nous avons dessiné au crayon sur l'abdomen du malade (dimensions qui se sentent assez bien, les parois abdominales étant minces) sont les suivantes :

De la colonne vertébrale, vers la ligne blanche (au niveau de la dernière côte), 19 centim. ; de la colonne vertébrale à l'ombilic, 26 centim. ; dans le sens de la longueur, 25 centim.

Comme on le voit dans la figure, la rate paraît inclinée de haut en bas et de gauche à droite.

L'enfant urine souvent pendant ses accès et il perd toujours de l'urine quand il court.

On donne du sulfate de quinine : au bout de trois jours, les accès ont disparu, et 14 jours après la rate était notablement réduite.

Dans les deux cas, l'incontinence d'urine était due, incon-

testablement, à la simple pression que la rate exerçait sur la vessie; on peut exclure toutes les autres causes d'incontinence.

Les deux enfants étaient nés de parents bien portants, paysans, dans les familles desquels nous n'avons trouvé aucune trace d'affection nerveuse.

Les deux enfants, intelligents, manifestaient le besoin d'uriner depuis l'âge d'un an, et ils n'ont jamais eu d'incontinence nocturne; leurs frères non plus. Aucune lésion des organes génitaux, pas de phimosis ou d'autres vices de conformation.

Le second éprouvait pourtant une certaine sensibilité du col de la vessie, au cathétérisme, cause pour laquelle il avait de fréquentes émissions pendant ses accès, avec phénomènes d'irritation vésicale qui étaient dus, selon nous, moins aux congestions des différents organes pendant l'accès paludéen, qu'au voisinage gênant de la rate.

Chez le premier malade, la rate, placée verticalement, produisait des pressions continuelles sur la vessie; chez le second, quoique plus petite, mais plus mobile, la rate se déplaçait facilement et dans ses mouvements touchait et comprimait la vessie. Daus les deux cas la résistance du sphincter était vaincue.

Le point capital, est que cette incontinence qui ne se produit que lorsque le patient court ou saute, est survenue après les accès de fièvre, lesquels accès par des congestions répétées et localisées à la rate ont déterminé ces énormes hypertrophies dont nous avons parlé.

De ces deux cas, nous pouvons tirer les conclusions suivantes : Parmi les causes mécaniques de l'incontinence d'urine, il faut ranger l'hypertrophie de la rate et, vice versâ, parmi les complications du paludisme on peut noter l'incontinence incomplète d'urine.

Statistique des opérations de trachéotomie à l'hôpital des Enfants-Malades, depuis 1886.

ANNÉES	NOMBRE DE TRACHÉOTOMIES	DÉCÈS	GUÉRISONS	PROPORTION p. %
1886............	356	297	59	16,57
1887............	365	307	58	15,89
1888............	360	310	50	13,88
1889............	261	202	59	21,60
1890............	296	227	69	23,27
1891............	256	175	81	31,64

On voit par cette statistique dont l'intérêt saute aux yeux, malgré l'absence de détails, combien s'est accrue la proportion des guérisons depuis 3 ans. Nous devons ces chiffres à Mlle Deaussoir, surveillante du pavillon de diphtérie, dont les soins ont considérablement contribué à l'amélioration de notre statistique.

Comme on le sait, le service de ce pavillon passe successivement tous les 3 mois entre les mains des différents chefs de service de l'hôpital dont la méthode de traitement varie nécessairement; aussi, n'énumérerons-nous pas les différents topiques employés. Mais, quel que soit le topique, l'on s'efforce toujours de nettoyer avec le plus grand soin les amygdales et le pharynx. La trachéotomie est pratiquée sans chloroforme et à la partie supérieure de la trachée.

La structure du canal intestinal chez les enfants, par N. GOUNDOBINE (1).

A. — Chez le nouveau-né le *stroma de la muqueuse de l'intestin grêle* se compose de tissu adénoïde (His) ou cytogène (Kölliker) comme celui qu'on rencontre dans le canal intestinal de l'adulte.

Chez le premier la couche de ce tissu est plus mince et le tissu lui-même plus riche en éléments cellulaires. Le rapport entre les éléments cellulaires lymphoïdes et les éléments fusiformes est l'inverse de ce qui s'observe chez l'adulte.

(1) La structure de l'intestin des enfants est encore mal connue; il n'existe que quelques travaux incomplets sur ce sujet. Cette étude présente d'assez grandes difficultés qui tiennent au choix des sujets; sur 1,000 cadavres l'auteur n'a pu en utiliser qu'une vingtaine.

Ce travail a paru dans *Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, Bd XXXIII, Hft 4, p. 438, 1892.

L'épaisseur de la muqueuse varie beaucoup avec l'âge.

Chez l'adulte le tissu du duodénum est plus épais, celui de l'iléon plus mince que le tissu du jéjunum; chez le nouveau-né et le nourrisson cette particularité est moins prononcée. Chez le nouveau-né la muqueuse de l'intestin grêle est au moins 2 fois plus mince que celle d'un adulte. Vers la fin de la première année, l'épaisseur de la muqueuse augmente notablement et vers l'âge de 7 ans, la muqueuse ne se distingue plus en rien de celle de l'adulte.

La muqueuse est limitée d'une part par l'épithélium, de l'autre par la muscularis mucosæ qui la sépare de la sous-muqueuse sous-jacente.

L'épithélium du canal intestinal présente la même structure (cellules cylindriques, et par places caliciformes) et les mêmes dimensions que chez l'adulte.

Chez le nouveau-né comme chez l'adulte on trouve à la surface de la muqueuse intestinale des replis (valvules conniventes), des villosités et des glandes.

Chez le nouveau-né et le nourrisson la longueur et la hauteur des plis sont, relativement aux dimensions de l'intestin, moins développées que chez l'adulte.

Dans la partie supérieure du jéjunum, les replis mesurent 0,2 à 0,5 millim. chez le nouveau-né, 1 millim. et plus chez les enfants de 1 an, 2 à 3 millim. chez les enfants de 3 à 4 ans. D'après mes mensurations, la hauteur des plis du jéjunum varie de 3 à 10 millim. ; les intervalles mesurent 4 à 7 millim. Les replis transversaux ne disparaissent pas chez le nouveau-né, même après la section de la couche musculaire. Le nombre de replis est très variable, suivant les individus. Chez les adultes, Sappey en a trouvé 566 à 625 dans les portions supérieures et 200 à 250 dans les portions inférieures de l'intestin.

Chez trois adultes, j'ai trouvé 600, 730 et 850 replis pour tout l'intestin.

Chez cinq nourrissons âgés de moins de 1 mois, le nombre oscillait entre 200 et 400.

Il s'ensuit que chez les nourrissons, les replis sont moins nombreux que chez l'adulte et un peu à l'état rudimentaire.

La longueur et la largeur des villosités sont un peu moins grandes chez le nouveau-né et l'enfant que chez l'adulte, et cette différence est d'autant plus accusée que l'enfant est plus jeune.

Le nombre des villosités intestinales a été évalué à 4 millions par Krauss, à 10 par Sappey, à 11 1/2 par Ebbi.

Baginsky a trouvé que chez les enfants le nombre des villosités

augmente avec l'âge, contrairement à Billard qui a trouvé un nombre plus grand chez le nouveau-né que chez l'adulte.

Mes recherches basées sur l'examen de 100 préparations microscopiques m'ont conduit à des résultats opposés à ceux de Baginsky. Ainsi j'ai trouvé 8 à 16 villosités par millimètre carré chez l'adulte, 17 à 26 chez le nouveau-né (pour le jéjunum); et les chiffres suivants pour l'iléon : 7 à 12 chez l'adulte, 15 à 23 chez le nouveau-né. Chez un enfant de 4 mois, on en trouve 16 à 20 pour le jéjunum, 12 à 15 pour l'iléon.

La largeur est à peu près la même chez le nouveau-né et chez l'adulte. Ainsi sous le microscope sur une ligne de 900 μ j'ai compté 9 à 10 chez le premier, 6 à 8 chez le second, pour le jéjunum. Pour l'iléon, les chiffres étaient 6 à 9, pour le premier, et 5 à 6 pour le second.

Ainsi, chez le nouveau-né, les villosités ne se distinguent pas, comme forme, de celles de l'adulte; chez le premier, elles sont plus nombreuses, mais leurs dimensions sont moindres que chez le second.

Glandes de Lieberkuhn. — Chez l'enfant, elles sont longues de 200 à 300 μ, larges à la base de 40 à 60 μ ; l'épaisseur de la muqueuse qui sépare leur base de la muscularis mucosæ est de 30 à 60 μ.

La distance entre deux glandes est égale à peu près à la moitié de leur diamètre transversal.

Chez le nouveau-né les différences ne sont pas bien grandes. La longueur est de 95 à 110 μ, la largeur de 16 à 35 μ. Elles sont rapprochées les unes des autres, et l'épaisseur de la muqueuse qui sépare leur base de la muscularis mucosæ est de 6 à 15 ; avec l'âge, les glandes s'accroissent et leur accroissement marche de pair avec celui de la muqueuse.

Le nombre de ces glandes, a été évalué par Sappey à 40-50 millions, 4 à 5 par villosités. C'est le rapport qu'on rencontre chez le nourrisson. Sur des coupes d'intestin de nouveau-né on trouve même des chiffres relativement plus élevés, 14 à 16 par 900 μ au lieu de 10 à 12 qu'on trouve chez l'adulte.

On peut donc dire *que le développement du tissu glandulaire comparé à celui des autres parties de l'intestin, est suffisant ; que la structure des glandes de Lieberkühn est la même que chez l'adulte ; et que leur nombre est relativement plus grand chez le nourrisson que chez l'adulte.*

Glandes de Brunner. — Elles sont relativement plus nombreuses chez le nouveau-né et le nourrisson que chez l'adulte. Sur les préparations microscopiques on trouve un certain nombre de particularités chez les nourrissons.

1° Le conduit excréteur de la glande est plus facile à voir chez les enfants que chez les adultes, remarque déjà faite par Sappey.

2° Le nombre de tubes glandulaires par lobule est moins grand chez le nouveau-né que chez l'adulte : 4 à 8 chez le premier, 17 à 30 chez le second. Chez le nouveau-né et le nourrisson les tubes sont plus longs, plus étirés sur la coupe ; chez l'adulte la coupe est presque circulaire. Le nombre de tubes augmente avec l'âge, et vers l'âge de 2 ans on ne trouve plus de différence entre l'enfant et l'adulte que si ce n'est le diamètre transversal qui est moins grand chez les nourrissons. Le conduit excréteur mesure 30 μ chez le nouveau-né et 60 μ, chez l'adulte. Chez le premier la largeur de chaque tube est de 49 à 50 μ chez le second elle est de 50 à 90.

Ainsi, chez le *nouveau-né, les glandes de Brünner sont plus rapprochées dans le duodénum,* et *le développement des lobes glandulaires se trouve encore au stade initial.*

Chez le nouveau-né, *la muqueuse du gros intestin* ressemble beaucoup à celle de l'intestin grêle. Les replis semi-lunaires sont moins accusés, et leur nombre moins considérable que chez l'adulte. Les glandes de Lieberkühn sont ici plus volumineuses, plus régulièrement disposées que dans l'intestin grêle. Le nombre relatif des glandes est plus grand chez l'enfant que chez l'adulte (11 à 13 glandes sur 900 μ chez le nouveau-né, 9 à 10 seulement chez l'adulte).

Dans le rectum du nouveau-né, les glandes de Lieberkühn sont moins longues, mais en revanche, plus larges que dans le gros intestin. Leur nombre est relativement plus considérable que chez l'adulte.

La *muqueuse de l'appendice vermiculaire* présente la même structure et les mêmes particularités que celle du gros intestin. Seulement, les follicules solitaires sont mieux développés.

L'épithélium du gros intestin se continue directement avec celui de l'intestin grêle dont il se distingue par la richesse plus grande en cellules caliciformes. Vers les portions inférieures du rectum, l'épithélium cylindrique devient plat.

Les particularités que présente la muqueuse intestinale du nouveau-né peuvent donc être résumées de la façon suivante :

1° *L'épithélium de la muqueuse est déjà complètement formé au moment de la naissance et ses dimensions sont les mêmes que chez l'adulte.*

2° *Le tissu adénoïde est plus riche en cellules fusiformes comparativement aux cellules lymphoïdes.*

3° *Le nombre absolu des éléments lymphoïdes dans les villosités intestinales est bien moins grand chez le nourrisson que chez l'adulte.*

4° *Chez le nouveau-né on trouve plus souvent que chez l'adulte des accumulations isolées d'éléments lymphoïdes.*

5° *Les villosités et les glandes de Lieberkühn sont plus rapprochées, plus denses, dans toute l'étendue de l'intestin chez le nouveau-né et le nourrisson.*

6° *Les glandes de Lieberkühn sont relativement bien développées ; celles de Brünner se trouvent encore au stade initial de développement.*

Ce qui caractérise *la sous-muqueuse* chez les enfants c'est le nombre restreint de fibres élastiques, la richesse en éléments cellulaires, en vaisseaux et en fibres nerveuses, et enfin, son épaisseur minime ne dépasse pas celle de la couche des fibres musculaires circulaires. Chez l'adulte elle est deux fois plus épaisse.

Chez le nouveau-né et le nourrisson la sous-muqueuse est très étroitement liée à la muqueuse, de sorte qu'il est fort difficile de la disséquer. Au niveau du côlon, où la sous-muqueuse devient plus épaisse, ses rapports sont moins étroits. Au niveau du jéjunum la sous-muqueuse pénètre dans les plis et est plus développée que chez l'adulte.

B. — *La couche musculaire de l'intestin* est peu développée chez le nouveau-né, ainsi tandis que le rapport entre les muqueuses de l'enfant et de l'adulte est comme 1 à 2,34 ; celui entre les deux couches musculaires est comme 1 à 3,2.

Chez le nouveau-né, le rapport entre la muqueuse et la couche musculaire est comme 23 à 26, chez l'adulte ce rapport est de 27 à 41.

Chez le nouveau-né, la couche musculaire du gros intestin est notablement plus développée que celle de l'intestin grêle.

La muscularis mucosæ est faiblement développée chez le nourrisson ; les fibres ne forment pas de faisceaux, de sorte que l'épaisseur de la couche musculaire est difficile à mesurer. Les noyaux des fibres musculaires sont chez le nouveau-né et le nourrisson plutôt ovales qu'allongés, et très faciles à voir.

Les vaisseaux des villosités sont aussi nombreux chez le nouveau-né que chez l'adulte, et les anses vasculaires mêmes plus rapprochées chez le premier que chez le second. Aussi les mailles du réseau capillaire sont-elles plus petites. Le vaisseau artériel central de la villosité est très difficile à distinguer chez les jeunes nourrissons. Les vaisseaux ne pré-

sentent pas de groupement particulier autour des glandes de Brünner et des plaques de Peyer. Mais d'une façon générale *la muqueuse intestinale du nourrisson est aussi vasculaire que celle de l'adulte.*

Les nerfs de l'intestin. — Les fibres nerveuses sont bien plus minces chez le nourrisson que chez l'adulte. Dans les faisceaux, le nombre de fibres à myéline est moins grand chez le premier que chez le second, et ne dépasse pas chez le nourrisson 1 à 2. Les troncs nerveux mésentériques se colorent avec l'acide osmique en brun clair chez le nourrisson, et ne prennent pas la coloration noire, comme chez l'adulte. L'état variqueux de la myéline est très peu accusé chez le nourrisson. La myéline recouvre chez le nouveau-né tout le tronc nerveux.

L'examen des cellules nerveuses et des ganglions isolés du plexus d'Auerbach, n'a pas permis de constater des différences notables de structure entre le nourrisson et l'adulte. Tout au plus trouve-t-on chez le premier un plus grand nombre de petites cellules. Le nombre de cellules dans les ganglions de l'intestin est le même. Le protoplasma est toutefois plus transparent chez le premier que chez le second chez lequel on trouve une certaine quantité de granulations pigmentaires brunâtres, fait qui a déjà été constaté par Krauss. Chez l'adulte, si l'on dissocie délicatement un ganglion, on trouve le noyau à la périphérie des cellules, celui-ci n'a pu être retrouvé sur les préparations de nouveau-nés et de nourrissons.

Enfin, chez les adultes, le tissu conjonctif interstitiel est plus dense, plus solide, mieux développé.

Pour ce qui est de la structure des plexus, Henle a dit ceci : « Les ganglions criblés de trous sont plus fréquents chez le nourrisson que chez l'adulte ; avec l'âge les orifices s'agrandissent, deviennent irréguliers, de sorte qu'il se forme un réseau à mailles. Aussi chez les enfants, les mailles sont-elles moins régulières, les ganglions plus stellaires et les espaces circonscrits par les travées, sont de forme ronde ou triangulaire. »

Dans un cas, les mailles du réseau étaient très étroites et très irrégulières chez le nourrisson. La forme était le plus souvent ronde ou à angles arrondis. Chez les enfants, les ganglions sont plutôt ronds, tandis que chez les adultes ils sont allongés.

D'une façon générale, les particularités des plexus nerveux de l'intestin sont en rapport avec le développement de l'organisme des nourrissons. Dans les nerfs mésentériques, on trouve principalement des cordons nerveux minces et un petit nombre de fibres à myéline peu développées. Dans le plexus, les mailles du réseau sont très serrées ; les cellules elles-

mêmes sont caractérisées par l'absence de pigment et le développement incomplet de la capsule du tissu conjonctif.

GLANDES LYMPHATIQUES (follicules isolés et plaques de Peyer). — Nous possédons sur cette question un certain nombre de travaux fort intéressants. Possow est arrivé à la conclusion que le nombre et les dimensions des plaques varient pour chaque cas et que les différences individuelles sont encore plus accusées chez les enfants que chez les adultes; le nombre de follicules n'augmente pas avec l'accroissement, mais les différences de nombre tiennent à l'âge des enfants.

D'après Billard, les rapports des plaques de Peyer varient avec l'âge. Friedleben soutient que le nombre de plaques de Peyer est le même chez l'enfant que chez l'adulte. Par contre, Jacobi est d'avis que le nombre de plaques de Peyer est moins grand chez l'enfant, et les plaques incomplètement développées. C'est aussi l'opinion de Muller.

Voici les résultats de mes recherches personnelles :

Follicules solitaires. — Leur structure est identiquement la même chez le nourrisson et chez l'adulte, mais leurs dimensions sont moins grandes chez le premier que chez le second. Les dimensions d'un follicule dans l'intestin d'un enfant de 4 jours oscillent entre 0,1 mill. et 1 mill., chez l'adulte ces chiffres sont 1/3 à 1 cent.

Quant à leur nombre, voici les conclusions qui découlent de mes recherches :

1° Le nombre de follicules est sujet à des variations individuelles qui sont aussi accusées chez les nourrissons que chez les adultes.

2° En prenant les dimensions moyennes de l'intestin et le nombre moyen de follicules chez l'adulte et le nourrisson, on trouve les chiffres suivants :

	MOYENNE DE LA SURFACE DE L'INTESTIN GRÊLE	NOMBRE (MOYEN) DES FOLLICULES PAR 4 CENT. CARRÉS
Adulte	3284,12	6,2
Nourrisson au-dessous de 4 ans	764	20,7
Rapport entre les deux	1 : 4,28	3,6 : 1

	MOYENNE DE LA SURFACE DU GROS INTESTIN	NOMBRE DE FOLLICULES PAR 4 CENT. CARRÉS
Adulte	1006,08	18,6
Nourrisson au-dessous de 4 ans	152,43	67,5
Rapport entre les deux	1 : 6,6	3,6 : 1

Ce tableau montre que l'intestin du nourrisson est plus riche en follicules que celui d'adulte. Avec l'âge, les différences disparaissent.

Si l'on calcule le nombre moyen de follicules chez l'adulte et le nourrisson on trouve les chiffres suivants :

Pour l'intestin grêle.

ADULTE	NOURRISSON
3284 : 4 = 821	764 : 4 = 191
826 × 6,2 = 5080,2	191 × 20,7 = 3953,7

Pour le gros intestin.

ADULTE	NOURRISSON
4668,272	2572,22

Ces chiffres montrent que :

1° Le nombre absolu des follicules de l'intestin grêle augmente avec l'âge.

2° Le nombre absolu des follicules du gros intestin augmente avec l'âge. Il est à remarquer que chez le nouveau-né et le jeune nourrisson, à côté des follicules, on trouve encore par places une accumulation d'éléments lymphoïdes, fait signalé déjà par Weber.

3° Chez les enfants nés avant terme, le nombre des follicules est moins grand que chez les enfants nés à terme.

4° La distribution des follicules est irrégulière, mais d'une façon générale leur nombre augmente vers les portions inférieures de l'intestin, atteint le maximum au niveau du côlon ascendant et diminue ensuite.

L'appendice vermiculaire renferme un grand nombre de follicules.

5° Le développement considérable de follicules isolés concorde ordinairement avec un développement analogue des plaques de Peyer.

Mais cette règle souffre des exceptions nombreuses.

6° Les processus morbides généraux ou locaux exercent une certaine influence sur les dimensions et l'état des follicules isolés de l'intestin.

Plaques de Peyer. — Leur distribution anatomique est la même chez le nourrisson que chez l'adulte. Leur nombre est soumis à de fortes variations individuelles. Chez le nouveau-né et même chez l'enfant né avant terme, le nombre des plaques est le même que chez l'adulte.

Les dimensions des plaques de Peyer sont très variables. Chez le nourrisson jeune, dont la surface intestinale mesure 766 cent. carrés, on trouve seulement 2,3 cent. carrés sur 100 occupés par des plaques de Peyer.

Chez l'adulte, avec ses 3264 cent. carrés, on trouve seulement

1,9 cent. carré sur 100, occupés par les plaques. Chez l'enfant né avant terme, les chiffres sont à peu près les mêmes que chez le nourrisson (342 cent. carrés d'intestin, 1,9 cent. carré occupé par les plaques de Peyer sur 100).

Il s'ensuit que le canal intestinal des enfants est relativement plus riche en ganglions lymphatiques que celui de l'adulte.

Le nombre des follicules isolés augmente avec l'âge, celui des plaques de Peyer reste probablement le même, mais les dimensions des plaques augmentent plus tard.

D'une façon générale, ce qui caractérise le tube intestinal du nouveau-né, c'est le faible développement de la couche musculaire et le développement relativement très avancé de la muqueuse dans toutes ses parties.

Les villosités sont suffisamment développées, plus rapprochées les unes des autres et plus vasculaires que celles de l'adulte. Le nombre des glandes de Lieberkühn est relativement suffisant, et le système lymphatique déjà complètement développé au moment de la naissance.

Ces conditions sont favorables à l'absorption rapide des aliments dont l'organisme infantile, en train de s'accroître, a besoin.

Les conditions microscopiques sont d'accord avec celles que révèle l'examen macroscopique. Benecke a déjà montré que l'étendue de l'intestin grêle, — surface d'absorption, — est relativement plus grande chez l'enfant que chez l'adulte.

D'un autre côté la physiologie montre que la résorption s'effectue plus rapidement chez l'enfant que chez l'adulte. Les exsudats et transsudats pathologiques apparaissent et disparaissent très rapidement chez les enfants.

La forme de la muqueuse, le nombre et les dimensions des vaisseaux, la richesse en éléments nerveux rendent la muqueuse très sensible aux excitations et peu résistante aux diverses affections inflammatoires. Berg soutient que par suite de la richesse vasculaire de l'intestin des enfants, une forte irritation peut provoquer une maladie et même la mort avant que certaines modifications de structure aient eu le temps de se manifester.

Les plexus nerveux sont suffisamment développés, mais comme la couche de myéline à laquelle Arndt attribue une importance considérable est peu développée, nous devons admettre avec lui que ce qui caractérise ces nerfs chez les enfants c'est « l'excitabilité facile suivie d'épuisement rapide, la faiblesse et la résistance insuffisante en face des excitations diverses ».

Ces particularités du système nerveux, expliquent la fréquence des coliques chez les enfants. Le faible développement de la couche musculaire nous fait comprendre la raison de la constipation à laquelle ils sont souvent sujets. Nous avons souvent rencontré des processus intestinaux morbides chroniques chez des enfants dont la couche musculaire de l'intestin était très faiblement développée. Les troubles dyspeptiques qu'on rencontre chez les enfants faibles et atteints de processus morbides chroniques (scrofule, rachitis) trouvent leur explication dans la faiblesse de la couche musculaire de l'intestin.

Le faible développement des glandes de Brünner n'est certainement pas sans retentir sur les fonctions de ces glandes, et doit faire donner à l'enfant une alimentation particulière appropriée à l'âge.

ANALYSES

La transmission des vers intestinaux chez l'homme. (Ueber die Uebertragung der menschlichen Spulwurms (ascaris lumbricoïdes), par A. Epstein. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1892, Bd XXXIII, p. 287. — D'après les travaux de Richter, Kuchenmeister et Davaine on admet que la présence des lombrics dans les intestins est due à l'infection directe, autrement dit à l'ingestion des aliments, principalement des légumes et des fruits, et de l'eau renfermant les œufs de lombric. A cette opinion Leuckart en opposa une autre d'après laquelle l'infection se ferait par l'intermédiaire d'un parasite, parasite de la farine, renfermant les œufs du lombric.

Les expériences avec l'ingestion des œufs de lombric faites sur les animaux et l'homme par Grassi, Lutz, Leuckart et autres n'ont pas donné de résultats précis. Aussi Epstein a-t-il repris cette question avec une grande sagacité et une précision vraiment remarquable.

Tout d'abord il a déterminé dans quelles conditions se fait le mieux la culture des œufs de lombric. Les recherches faites dans cette direction ont montré que le meilleur terrain de culture sont les selles diarrhéiques, et que, pour que le développement des embryons se fasse rapidement, les cultures ont besoin d'être exposées à l'air libre, recevoir les rayons solaires et être soumises à une température extérieure assez élevée et à un certain degré d'humidité.

Les embryons se développent dans les œufs quand ceux-ci sont cultivés dans de la terre humide ou dans l'eau, mais dans ces conditions le développement se fait très lentement.

Trois enfants, entrés pour des affections chirurgicales, furent soumis à « l'expérience directe », c'est-à-dire à l'ingestion des œufs de lombric contenant des embryons vivants. Mais auparavant on prit un certain nombre de précautions pour se mettre à l'abri de toute erreur. On examina au point de vue de la présence du vers et de ses œufs les selles de tous les enfants qui se trouvaient à la clinique; l'expérience fut faite pendant l'hiver quand les enfants ne sortaient pas au jardin; les enfants en expérience furent soumis à un régime alimentaire dont on avait exclu les légumes et les fruits; l'eau du puits fut aussi examinée au point de vue de la présence des œufs de lombric; enfin l'examen des selles des enfants en expérience était fait tous les 10 jours.

L'expérience faite simultanément chez les trois enfants donna des résultats positifs; 3 mois après, les œufs puis les lombrics parurent en nombre considérable dans les fèces des enfants. Ainsi se trouva démontré le rôle de l'infection directe dans l'étiologie de cette forme d'helminthiase chez les enfants.

L'expérience permit aussi d'élucider certains points relatifs à la biologie des lombrices. Ainsi, la première ponte des œufs se fait entre la 10e et 12e semaine après la pénétration des œufs avec embryons vivants dans l'intestin. Vers la 12e semaine, la femelle mesure déjà 20 à 23 cent., le mâle 13 à 15. Plus tard, les lombrics augmentent peu en longueur mais deviennent plus gros.

Ajoutons que le premier enfant ne se ressentit en rien de cette expérience; le second déjà faible, fut pris de diarrhée et de dyspepsie. Le troisième fut retiré par les parents avant la fin de l'expérience; mais ses selles parvenues plus tard à l'auteur contenaient un grand nombre d'œufs. Enfin un quatrième enfant qui avait reçu des cultures desséchées d'œufs ne contenant pas d'embryons vivants, n'eut pas de vers.

Les faits relatifs aux conditions de culture et à la biologie du lombric expliquent pourquoi le ver est plus fréquent chez des enfants de certains pays (Italie, Égypte, Brésil) où toute la vie se passe en dehors, et plus rares chez les enfants de villes que chez ceux de campagne. Ainsi sur 300 enfants dont les selles furent examinées, on trouva des œufs dans 43 0/0 des cas; sur ce nombre 52,03 0/0 étaient des enfants de villages voisins de Prague, et 3,7 0/0 des enfants de la ville même.

Pour l'examen des matières fécales, l'auteur prend ces dernières avec une sonde molle en caoutchouc introduite dans le rectum.

Examen microscopique des selles chez les enfants. (Ueber die mi-

kroskopische Untersuchung der Entleerungen bei Kindern), par RAUDNITZ. *Prag. med. Wochenschr.*, 1892, nos 1 et 2, p. 1 et 13. — Raudnitz pose en principe que l'examen microscopique des selles doit être fait dans tous les cas de troubles digestifs, ensuite dans les anémies qui souvent sont produites par des vers intestinaux. C'est encore un moyen qui permet de contrôler si les parents exécutent les prescriptions du médecin quand celui-ci ordonne un régime lacté intégral pour l'enfant, de voir jusqu'à quel point les nourrissons âgés ne recevant plus que du lait, digèrent bien la viande, les légumes, etc.

L'examen doit être fait méthodiquement et les selles doivent être examinées successivement au point de vue de la présence des parasites animaux, des résidus des aliments (fibre musculaire, amidon, cellulose, etc.), du mucus, des cellules rondes, épithéliales ou hématies qui indiquent presque toujours l'existence d'un catarrhe intestinal; il faut ensuite rechercher la graisse, les cristaux d'acides gras et les micro-organismes.

Nous ne pouvons décrire ici les réactifs employés par l'auteur, et nous nous contenterons d'exposer les conclusions cliniques basées sur un grand nombre d'observations.

A part les parasites ordinaires, vers intestinaux et leurs œufs, on trouve quelquefois une espèce d'infusoires qui provoquent des diarrhées tenaces, résistant aux traitements ordinaires, mais cédant très rapidement aux lavements de tannin. Dans un cas, par exemple, l'enfant a été vu successivement par onze médecins qui ont employé tout l'arsenal thérapeutique usité en pareils cas. Trois lavements de tannin ont suffi pour faire disparaître la diarrhée et les infusoires.

Les fibres musculaires existent en certaine quantité dans les selles des nourrissons âgés qui reçoivent déjà de la viande. Mais si elles sont nombreuses, il faut restreindre considérablement l'emploi de la viande. D'une façon générale on ne doit donner de la viande qu'après deux ans révolus, finement hachée ou râpée.

L'amidon se trouve le plus souvent sous forme pulvérulente à la surface du bol fécal. Les granulations d'amidon ayant conservé leurs membranes sont rares chez les enfants bien portants. Elles deviennent nombreuses dans les diarrhées, chez les enfants athrepsiques, dans les catarrhes intestinaux. L'existence d'une grande quantité de poudre d'amidon chez les nourrissons qui, avec le lait, reçoivent des amylacés indique qu'il faut restreindre l'emploi de ces derniers.

Mais à côté des granulations amidonnées éparses dans les selles des enfants bien portants, on trouve une quantité considérable de cellulose,

même si l'enfant ne reçoit qu'une fois par jour de la soupe, de la décoction de gruau ou de la farine. La cellulose est si abondante dans certains cas qu'on peut se demander si les troubles digestifs attribués à la non digestion de l'amidon par absence ou insuffisance de ferment saccharifiant ne reviennent pas en somme à l'irritation de la muqueuse par la cellulose.

La graisse se présente soit sous forme de gouttelettes de graisse neutre, soit sous celle de cristaux d'acides gras. Quand l'enfant est nourri rationnellement au sein ou avec du lait de vache et qu'il n'a jamais eu de troubles digestifs, les gouttelettes de graisse neutre sont peu nombreuses, 1 à 2 sur le champ de la préparation jusqu'à l'âge de 6 mois, que les selles soient régulières ou un peu fréquentes, on trouve presque exclusivement de la graisse neutre; plus tard, peut-être parce que l'alimentation commence à changer, on trouve des cristaux d'acides gras, palmitique, stéarique; dans les catarrhes il est fréquent de rencontrer des graisses saponifiées. Chez les fébricitants et les atrophiques, les cristaux d'acide gras sont en grand nombre.

Les gouttelettes de graisse neutre sont nombreuses chez les enfants qui présentent une affection avec péristaltisme exagéré des portions supérieures de l'intestin. Elles existent aussi dans les selles des enfants qui reçoivent trop de lait et qui tôt ou tard présentent des troubles dyspeptiques. Si dans les cas de troubles digestifs, les selles renferment peu de ces gouttelettes, c'est que le processus occupe le gros intestin ou est disséminé sur le tube digestif dont il n'occupe que de petites portions à la fois.

Les flocons de mucus isolés, séparés sont rares dans les selles des nourrissons bien portants. Les matières fécales présentent dans ces cas une masse visqueuse uniforme qui est la substance fondamentale des fèces et dans laquelle nagent des milliards de micro-organismes, des granulations de substance colorante de la bile, des gouttelettes de graisse. Mais dans les diarrhées et les catarrhes, on trouve des masses muqueuses contenant des cellules rondes et des cellules dont il est difficile de dire si ce sont des cellules rondes en dégénérescence graisseuse ou des cellules épithéliales modifiées de la muqueuse intestinale. Dans d'autres cas ces flocons de mucus remplissent un grand nombre de cellules épithéliales bien conservées, de leucocytes uni et polynucléaires.

Tous ces faits permettraient de diviser les troubles digestifs s'accompagnant de diarrhée en : 1° dyspepsies alimentaires où les fèces ne renferment que des aliments non digérés; 2° catarrhes caractérisés par la sécrétion abondante de mucus et la desquamation épithéliale; 3° entéri-

tes où les matières fécales renferment une grande quantité de cellules rondes.

L'auteur termine son travail par une étude très brève de la bactériologie des selles. Dans les fèces des nourrissons nourris exclusivement avec du lait on trouve ordinairement des bacilles innombrables mais courts. Il existe des diarrhées dans lesquelles on trouve des bacilles très longs, de véritables filaments analogues aux bacilles de la fièvre typhoïde dans les cultures. Les affections intestinales dans lesquelles les selles renferment des streptocoques s'accompagnent de fièvre et de tuméfaction de la rate.

La recherche du bacille de Koch est excessivement difficile. On ne le trouve souvent pas dans les selles de l'entérite tuberculeuse dont le diagnostic est confirmé à la table d'autopsie.

Sarcome encéphaloïde de l'intestin grêle chez un enfant de cinq ans, par Pépin. *Journ. de médec. de Bordeaux*, 1891, nº 21, p. 248. — Fille de 5 ans. Depuis trois mois développement d'une tumeur qui actuellement s'étend du rebord des fausses côtes à la crête iliaque gauche et l'épine du pubis et dépasse à droite la ligne médiane de deux travers de doigt. A la palpation, on trouve que la tumeur est formée d'une portion arrondie de la grosseur d'une orange, proéminant dans le flanc gauche et reposant sur une masse bosselée, étalée, large comme la main d'un adulte. La tumeur assez mobile ne suit pas les mouvements respiratoires et donne à la percussion un son mat.

L'enfant ne présente pas de troubles gastro-intestinaux mais accuse une douleur sourde dans le ventre. Légère diarrhée, léger œdème des membres inférieurs ; pas l'albuminurie. Rien du côté des autres organes; rien du côté du foie.

Peu de jours après, l'enfant prend une rougeole à laquelle elle succombe.

A l'autopsie, on trouva un sarcome encéphaloïde de l'intestin grêle à 40 cent. au-dessous du pylore. La tumeur avait envahi une partie du tissu et des ganglions compris entre les deux feuillets du mésentère.

Stomatite épidémique (Die Mundseuche des Menschens, deren Identität mit der Maul und Klauenseuche der Hausthiere), par Siegel. *Deut. med. Wochenschr.*, 1891, nº 49, p. 1328. — L'auteur a observé une épidémie ressemblant beaucoup à du scorbut malin et caractérisée, entre autres, par une éruption d'aphtes sur les joues et la langue. Dans le foie des individus morts, il a trouvé un bacille particulier qu'il a cultivé et injecté dans la bouche des porcs. Les animaux inoculés ont

présenté tous les signes de la maladie aphteuse, et l'auteur conclut à l'identité des deux affections.

Angine tonsillaire chez les enfants au-dessous de 2 ans. (Ueber Angina tonsillaris bei Kindern unter 2 Jahren), par SILFVERSKIOLD. *Eira*, XV, 6, 1891, et *Jahrb. f. Kinderheilk*, 1891, t. XXXIII, p. 117. — En Suède, l'angine tonsillaire est très fréquente surtout chez des enfants au-dessous de 2 ans. Le tableau clinique diffère un peu de celui de l'angine tonsillaire des enfants plus âgés. L'affection débute brusquement par de l'agitation et de la mauvaise humeur, les enfants refusent le sein, etc. Sur 93 cas observés par l'auteur en 1890, la douleur à la déglutition a été notée 33 fois, la toux 68 fois, l'enrouement 19 fois, le faux croup 6 fois, les vomissements 31 fois. 16 fois il a existé un état dyspeptique avec de la diarrhée. La respiration est souvent accélérée, la fièvre variable mais toujours avec des recrudescences vespérales.

Parmi les complications, l'otite moyenne a été souvent notée, mais l'otorrhée n'a existé que dans 5 cas. La stomatite généralisée et la stomatite aphteuse, de même que la tuméfaction des ganglions rétro-maxillaires ont été assez fréquentes.

Hypertrophie des amygdales. par HARE. *Med. and Surg. Rep.*, 14/2, 91, et *Deut. med. Zeit.*, 1891, n° 53, p. 613. — L'auteur attire l'attention sur des accès de toux qui s'observent chez les enfants atteints d'hypertrophie des amygdales, peu de temps après qu'ils se sont endormis. L'auscultation donne des résultats absolument négatifs ; mais l'inspection seule du pharynx suffit pour découvrir la cause de cette toux. Les tonsilles proéminentes arrivent au contact de la luette qu'elles irritent et provoquent ainsi la toux réflexe. Pendant le jour, la tension du muscle du voile du palais éloigne les amygdales de la luette, mais pendant le sommeil les muscles se relâchent et les tonsilles s'approchent de la luette.

Des hémorrhagies gastro-intestinales chez le nouveau-né, par GRYNFELT. *Nouveau Montpellier médical*, n° 7, 13 février, p. 12. — Il s'agit d'une enfant qui, le cinquième jour après sa naissance, a présenté une hémorrhagie intestinale ; cette hémorrhagie a été d'emblée très intense ; elle s'est très vite arrêtée ; très rapidement aussi s'est établie la convalescence. C'est le premier cas qu'observe M. Grynfelt. Au reste Valleix, qui ne fait que la mentionner dans sa clinique, sur la foi des

auteurs, déclare ne l'avoir jamais rencontrée et Rilliet n'en a observé qu'un cas.

Reprenant les rares travaux parus sur ce sujet et s'aidant surtout du travail récent de Dusser, Grynfelt entreprend l'histoire des hémorrhagies gastro-intestinales du nouveau-né. Il laisse de côté celles qui peuvent résulter de la déglutition du sang qui provient d'une déchirure du col au moment de l'accouchement, d'une excoriation du mamelon ou bien encore d'une de ces sections du filet autrefois si fréquemment pratiquées. Se basant sur les recherches de Billard sur la muqueuse digestive, il croit que la congestion intestinale qui existe normalement chez le nouveau-né peut, par suite d'une gêne quelconque apportée à la circulation, se trouver augmentée. La tension s'exagérant du côté des veines mésaraïques, rien d'étonnant à l'apparition de l'hémorrhagie.

Bien que les moyens préconisés contre l'hémorrhagie gastro-intestinale du nouveau-né soient ceux employés dans les hémorrhagies en général, le sirop de ratanhia uni au tannin est particulièrement efficace.

Cure radicale des hernies, avec une étude statistique de 275 opérations, par le Dr JUST LUCAS-CHAMPIONNIÈRE, chirurgien de l'hôpital Saint-Louis. Paris, Rueff et Cie, 1892.

Parmi les 275 opérations qui composent actuellement la statistique de M. Lucas-Championnière, quelques-uns concernent des enfants de 7 à 15 ans, et, à ce titre, ce livre important doit être signalé à nos lecteurs. Ils y trouveront, en outre, des renseignements, importants pour quiconque étudie la pathologie infantile, sur l'évolution, le pronostic final chez l'adulte de la hernie inguinale congénitale, sur ce que, chez l'enfant, on est en droit d'attendre du bandage, sur les relations des hernies congénitales avec l'ectopie testiculaire et la cryptorchidie. Pour les indications de la cure radicale chez l'enfant, M. Lucas-Championnière, tout en croyant médiocrement à l'efficacité réelle du bandage, n'aime guère à opérer avant l'âge de 7 ans. Nous n'avons pas à revenir ici sur le manuel opératoire de la cure radicale, de la méthode régularisée par M. Championnière, sur l'excellence du résultat définitif pour les hernies opérées chez de jeunes sujets. A propos de la cryptorchidie, nous dirons que nous avons trouvé dans le livre actuellement sous nos yeux des renseignements sur le développement ultérieur, fort remarquable, du jeune sujet auquel il y a 4 ans, M. Championnière a fait la descente artificielle des testicules.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE (1)

MÉDECINE

Abbott. Further studies upon the relations of the pseudo diphteritic bacillus to the diphteritic bacillus. *Bullet. of the John Hopkin's Hospital*, octobre 1891, et *Centr. f. klin. Med.*, nº 11, p. 218. — **Alt**. Péritonite purulente chez l'enfant. *Soc. império-roy. de Vienne*, 5 février. — **Aviragnet**. Tuberculose du 1er âge, tuberculose diffuse. *Bull. méd.*, p. 71. — **Arcy Power**. Pseudarthroses chez les enfants. *Soc. royale de méd. et chir. de Londres*, 8 décembre 1891.

Baumel. Chorée chez les enfants. *Union médic.*, 1891, nº 80. — Un cas rare de mal de Pott observé chez l'enfant. *Gaz. hebd. des sc. méd. de Montpellier*, 28 novembre 1891. — La fièvre intermittente chez les enfants. *Nouv. Montp. méd.*, nº 3, p. 90. — **Bernard**. Trachéotomie et gavage. *Bullet. méd. du Nord*, 25 septembre 1891. — **Berggrünn et Ketz**. Beitrag zur Kenntniss der chronisch-tuberculösen Peritonitis des Kindesalters. *Wien. klin. Woch.*, 12 novembre. — **Biedert**. Variola, vaccina und varicella. *Jahrb. f. Kinderh.*, XXXIII, fasc. 4, p. 427. — **Bloebaum**. Etat actuel de la question du traitement de la diphtérie par la galvanocaustique. *Deutsch. med. Zeit.*, nº 1, p. 1. — **Bokai**. Meine Erfolgen mit der O'Dwyer'schen Intubation. *Jahrb. f. Kinderh.*, XXXIII, p. 302. — **Borschke**. Pathogenese der Peritonitis tuberculosa. *Arch. f. pathol. Anat. und Physiol.*, CXXVII, p. 1. — **Brisken**. Zur Prophylaxis der Ophtalmo-blennorrhea neonatorum. *Münch. med. Woch.*, nº 5, p. 67. — **Briz (Hernandez)**. Un caso de paralysis difterica grave. *Revista clinica de los hospitales*, nº 36, p. 529, 1891. — **Brunet**. Syphilis pulmonaire chez un nouveau-né. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 25 décembre, nº 9, p. 109. — **Buckland**. Tachycardie chez une fille de 11 ans. *Soc. de Pathologie de Londres*, 15 décembre 1891. — **Busachi**. Casi rari di affeczioni congeniti. *Arch. di Orthoped.*, fasc. 1, p. 10.

Charcot et Dutil. Paralysie générale progressive à début très précoce. *Arch. de neurol.*, mars. — **Concetti**. Sulla diphterite chronica del naso. *Arch. ital. di Ped.*, janvier 1892. — **Courant (Georg)**. Ueber die Reaction der Kuh-und Frauenmilch und ihre Beziehungen zur Reaction der Caseins und der Phosphate. Bonn, 1891. — Ueber die Bedeutung der Kalkwasserzusatzen zur Kuhmilch für die Ernährung des Saüglings. *Centralb. f. Gynäkol.*, nº 11, p. 210. — **Couvreur**. De l'adénopathie cervicale tuberculeuse considérée surtout dans ses rapports avec la tuberculose pulmonaire. *Thèse de Paris*.

Dale. Some remarks on chorea. *Lancet*, 17 et 31 octobre 1891. — **Demiéville**. Injections sous-cutanées d'eau salée dans la gastro-entérite des enfants. *Rev. méd. de la Suisse romande*, janvier. — **Descroizilles**. Sur l'emploi de l'aristol dans le traitement de l'ichtyose infantile. *Rev. gén. de clin. et de thérap.*, 28 octobre. — **Dubousquet-Laborderie**. Note sur le traitement de Gaucher à propos des paralysies diphtériques. — Contagion de l'amygdalite aiguë. *Bull. et mém. de la Soc. de méd. prat. de Paris*, 1er novembre 1891.

(1) Les travaux parus en 1891 portent seuls l'indication d'année. Les autres sont de 1892.

Eröss. Beobachtungen an 1000 Neugeborenen über Nabelkrankheiten und die von ihnen ausgehende Infection des Organismus. *Arch. of Gynäkol.*, XLI, 3. — **Eskridge**. Hémiplégie chez une enfant. *University med. magazine* et *Rev. gén. de méd. chir. et obstétr.*, 13 avril, n° 15, p. 114. — **Ettlinger**. Zur Casuistik der angeborenen Herzfehler. *St-Petersb. med. Wochens.*, 19 octobre 1891.

Fedele. Sur 5 cas de péritonite rhumatismale aiguë suivis de guérison chez des enfants. *Il Morgagni*, février. — **Freyhan**. Ein Fall von progressiver Muskelatrophie typus Landouzy-Dejerine. *Centralb. f. klin. Med.*, n° 51, p. 990, 1891. — **Fischl**. Zur Frage der Milchsterilisirung zum Zwecke der Saüglingsernährung. *Prag. med. Woch.*, n°s 9 et 10, p. 93 et 105. — Der gegenwärtige Stand der Lehre von kindlichen Blute. *Prag. med. Woch.*, n° 2, p. 127. — **Fromaget**. De l'angine prodromique de la rougeole. *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, n° 8, 21 février, p. 90.

Gamba. Coup d'œil sur les instituts pour rachitiques en Italie. *Arch. d'ortopedia*, n° 2. — **Gerson**. Des procédés cliniques d'examen du lait. *Th. de Paris*. — **Gillet**. Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique chez l'enfant. *Ann. de la policlin. de Paris*, mars, n° 3, p. 93. — **Girat**. Epidémie de diphtérie. *Union méd.*, n° 50, 1891. — **Goldzieher**. Polioencéphalite. *Soc. de méd. de Budapesth*, 30 janvier. — **Goupil**. De l'endocardite rhumatismale chez les enfants. *Th. de Paris*. — **Grätzer**. Medicinische Uebungsbüchen 106 Typen von Kinderkrankheiten und Angeboren Missbildungen. In-8, Bâle. — **Grieniewitch**. De l'allaitement maternel considéré surtout au point de vue des galactogènes. *Th. de Paris*. — **Guttmann**. Ueber einen Fall von Leukœmia acutissima. *Berl. klin. Woch.*, 9 novembre 1891, p. 1109.

Isola. Traitement de la diphterie avec le nitrate de mercure. *Il Raccoglitore medico*, n° 11 ; et *Deuts. med. Zeit.*, n° 15, p. 164.

Jacobi. Ueber die Behandlung der Diphterie im Amerika. *Wien. mediz. Presse*, n° 2, p. 62. — **Jersey (Walter B. de)**. Gangrene of the Lung following pneumonia in a child 21 months old. *Lancet*, 2 janvier, p. 21. — **Jolly**. Ueber Chorea hereditaria. *Neurolog. Centralb.*, n° 11, 1891, et *Centralb. f. klin. Med.*, n° 51, p. 989, 1891. — **Jürgens**. Malformation du cœur. *Soc. de méd. int. de Berlin*, 1er février.

Kissel. Affections congénitales du cœur chez les enfants. *Wratch*, n° 3, p. 49. — **Körte**. Péricardite suppurée chez un enfant de 7 ans. *Soc. de méd. de Berlin*, 6 janvier. — **Kotcheskow**. Altérations morphologiques du sang dans la scarlatine. *Wratch*, 10 octobre 1891.

Laffitte. Rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire. *Bull. de la Soc. anat.*, séance du 15 janvier, n° 1, p. 13. — **Loeb**. Ueber einen bei Keratomalacia infantum beobachteten Kapselbacillus. *Centralb. f. Bater*, vol. X, n° 12. — **Lop**. Arthrite monoarticulaire consécutive à une vulvite à gonocoques chez une fille de deux ans. *Gaz. des hôp.*, n° 42, p. 387, 7 avril.

Macé et Simon. Des diarrhées infectieuses chez les enfants. *Rev. gén. de clin. et thérap.*, 2 décembre 1891. — **Martha**. Des troubles respiratoires survenant chez les enfants trachéotomisés et porteurs de tumeurs adénoïdes pharyngiennes. *Rev. de laryng., d'otol. et de rhinol.*, n° 3, p. 76, 1er février. — **Martin**. Quelques mots sur le traitement de la pleurésie purulente chez les enfants. *Rev. méd. de la Suisse rom.*, n° 1, p. 46, 20 janvier. — **Matton**. Gravelle rénale chez un enfant de 12 mois.

Bullet. de la Soc. anat., séance du 8 janvier, fasc. I, p. 1. — **Meinert**. Ueber Cholera Infantum. *Therap. Monatsh.*, oct., nov. et déc. 1891. — **Middeldorpf et Goldmann**. Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über Krup und Diphterie. Iena. — **Mlodziejowski**. Diarrhées des nourrissons. *Th. de Paris*. — **Möbius**. Ueber infantilen Kernschwund. *Münch. med. Woch.*, 12, 19 et 26 janv. — **Muskett**. Prescribing and treatment in the diseases of infants and children. In-24 Edinburgh.

Ogle. Enteric fever in a child 4 months 1/2 old. *Lancet*, p. 21, 2 janv.

Paltauf. Bemerkungen zu Dr Hochsinger « zur Diagnose der Malaria infantilis ». *Centralb. f. Bacteriol.*, p. 93. — **Perret**. De la pneumonie infantile d'après 70 observations. *Prov. méd.*, 12 et 19 décembre 1891. — **Petersen**. Beitrag zur Intubation des Larynx. *Deuts. med. Woch.*, n° 9, p. 186. — **Pfeiffer**. Bericht über der Behandlung der kroupösen Larynxstenose mittelst Intubation nach O'Dwyer. *Wien. klin. Woch.*, n° 32, et *Deuts. med. Zeit.*, n° 13, p. 142. — **Pirie**. A case of pseudohypertroph. muscul. paralys. in an early stage. *Brit. med. Journ.*, p. 384, 20 février. — **Poulain**. Contribution à l'étude des stomatites dans l'enfance et en particulier de la stomatite diphtéroïde impétigineuse. *Th. de Paris*. — **Pott**. Ueber Scorbut im Saüglingsalter. *Münch. med. Woch.*, 17 et 24 novembre 1891. — **Rachel**. Polyurie de la première enfance. *Méd. mod.*, p. 49, 21 janvier. — **Raudnitz**. Ueber Lebensbücher und das Massenwachsthum der Saüglinge. *Prag. med. Woch.*, n° 7 et 8, p. 67 et 82. — **Regoli**. Sulla efficacia della vaccinazione duranto una epidemia variolosa. *Arch. ital. di Ped.*, mars 1892. — **Renard**. Contribution à l'étude des broncho-pneumonies infectieuses d'origine intestinale chez l'enfant. *Th. de Paris*.

Reybrun. Diphteria treated by the early local use of germicides. *Med. News*, vol. LX, n° 10, p. 256. — **Roux**. Etude sur l'élevage artificiel des enfants nés avant terme ou nés à terme, mais faibles. Couveuse automatique Lion. In-8°, Paris, Doin.

Schlesinger. Ueber einige seltenere Formen der Chorea chronica hereditaria. *Zeitsch. f. klin. Med.*, XX, 1 et 2. — **Schmid-Monnard**. Ueber den Einfluss der Militärdienste der Vater auf die körperliche Entwickelung ihrer Nachkommenschaft. *Jahrb. f. Kinderh.*, vol. XXXIII, p. 327. **Siebelt**. Ergebnisse der Kreolin-behandlung bei 46 Fällen von Rachendiphterie. *Dissert. inaug.*, Leipzig, 1891, et *Deuts. med. Zeit.*, n° 2, p. 18. — **Siegel**. Die Mundseuche der Menschen (Stomatitis epidemica), deren Identität mit der Maul und Klauenseuche der Haustiere und beider Krankheiten gemeinsamer Erreger. *Deuts. med. Woch.*, 3 décembre 1891. — **Simon** (J.). Le diagnostic des angines de l'enfance. *Sem. méd.*, n° 2, p. 5, 13 janvier. — Le pronostic chez les enfants. *Prog. méd.*, n° 8, p. 129, 20 février. — **Somma**. Contributo alla patogenesi della porpora ecchimotica infettiose nei bambini lottanti. *Arch. ital. di Ped.*, janvier. — **Spronck**. Die invasion der Klebs-Löfflerschen Diphterie-bacillus in die Unterhaut des menschen. *Centralb. f. allg. Path. und. path. Anat.* 1er janvier. — **Strelitz**. Zur Kenntniss der im Verlaufe von Diphterie auftretenden Pneumonien. *Arb. aus. d. K. K. Friedrich-Krankenhaus*, 1891, et *Prag. med. Woch.*, n° 44, p. 512, 1891.

Taylor. Intubation dans la diphtérie. *The Journ. of the amer. med Assoc.*, 16 janvier, Chicago. — **Tangl**. Zur Frage der Scharlach-diphteritis. *Pest. med. chir. Zeit.*, n° 33, 1891, et *Deuts. med. Zeit.*, n° 8, p. 81. — **Tedeschi**. Di una nuova sterilizzatrice del latte. *Arch. ital. di Ped.*,

janvier. — **Toulouse**. Convulsions infantiles par alcoolisme de la nourrice. *Gaz. des hôp.*, n° 98, p. 214, 1891. — **Trevelyan**. Embolie de l'artère cérébrale moyenne dans la diphtérie. *The med. Chronicle*, mars.

Vallée. De la rate chez l'enfant. *Th. de Paris*. — **Veillard**. Formulaire. clinique et thérapeutique pour les maladies des enfants, 3e édit.

Warner. Inquiry a to the physical and mental condition of school children. *The Brit. med. Journ.*, 19 mars, p. 589. — **Welch et Abbott**. The etiology of diphteria. *Bullet. of Johns Hopkins Hospital*, fév.-mars 1891, et *Centralb. f. Bact.*, XI, n° 2. p. 55. — **Wickelmy**. Zur Behandlung der epidemischen infectiösen Diphteritis. *Deuts. med. Woch.*, n° 5, p. 99. — **Wollenberg**. Zur patholog. Anat. der chorea minor. *Arch. f. Psych.*, XXX, 1, 1891 et *Deuts. med Zeit.*, n° 8, p. 82.

Zavitziano. Service des enfants trouvés de Notre-Dame de Péra. In-8°, Constantinople.

CHIRURGIE

Chaumier. Du traitement des brûlures de la face chez les enfants. *Poitou méd.*, n° 2 p. 25. — **Codivilla**. Dei mezzi di reparazione della scontinuita craniche. *Arch. di Ortop.*, n° 1, p. 20.

Delassus. Emotions maternelles et monstruosités fœtales. *Jour. des sc. méd. de Lille*, p. 97, 29 janvier.

Felizet. Opération de la syndactylie congénitale. *Rev. d'orth.*, 1er janvier. — **Ferria**. Zur Coxitis-Behandlung. *Centralb. f. Chir.*, 13 février.

Grimm. Eine seltene Geschwulstbildung am Halse. *Prag. med. Woch*, n° 10, p. 103.

Hessler. Laminaria als Fremdkörper in der Nase. *Münch. med. Woch.*, n° 2, p. 23. — **Hüter**. Zur Enstehung der Kephalhœmatoma externum. *Berl. klin. Woch.*, n° 3, p. 41.

Kirmisson. Compte rendu du service chirurgical et orthopédique des Enfants-Assistés. *Rev. d'orthop.*, 1er janvier.

Monnier. Péritonite tuberculeuse à forme ascitique. Ponction évacuatrice et lavage antiseptique. Guérison. *France méd.*, p. 2, 8 janvier. — **Morgan**. Fractures du crâne chez les enfants. *Soc. de méd. de Londres*, 18 janvier.

Nota. Contributo alla cura razionale della lussazione iliaca congenita del femore secondo il metodo Paci. *Arch. ital. di Ped.*, mars.

Phocas. Luxation congénitale de la hanche. *Gaz. des hôp.*, n° 19, p. 170, 13 février.

Sous. Des attitudes vicieuses des écoliers. *Journ. de méd. de Bordeaux*, n° 8, p. 89.

Ullmann. Beiträge zur Lehre der Osteomyelitis acuta. In-8°, Vienne.

OUVRAGE REÇU

BÉZY. — **Le dispensaire de Toulouse pour enfants malades.**

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

JUIN 1892

De la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse chez l'enfant, par A. ALDIBERT, ancien interne des hôpitaux.

L'histoire de la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse est de date récente. Ce n'est pas que l'on ne soit intervenu, il y a longtemps déjà, pour des cas de ce genre ; et sans sortir de la chirurgie infantile, nous voyons Petri, en 1874 et Dohrn, en 1878, rapporter des observations d'incision abdominale pour des péritonites bacillaires ; mais l'opération avait été dirigée contre des kystes de l'ovaire supposés et non pas contre la tuberculose péritonéale. Ce n'est qu'après le premier mémoire de Kœnig (1) et celui de Kümmel (2), chauds plaidoyers en faveur de l'intervention dans l'affection qui nous occupe, que l'on voit des chirurgiens opérer de parti pris et dans un but curateur bien défini, des péritonites tuberculeuses chez l'enfant. Les premières observations sont dues à Roosenburg, Waumann, Cabot, Clarke (1887). Depuis, elles se sont beaucoup multipliées, surtout dans ces dernières années et nous avons pu en recueillir cinquante-deux qui concernent exclusivement des enfants ou des fillettes non réglées.

Plusieurs travaux ont déjà été publiés sur cette question ; nous citerons, parmi les principaux, les deux mémoires de Kœnig (1), ceux de Kümmel (2), de Czerny (3), de Pribram (4), de Vierordt (5), d'Osler (6), les communications à la Société de chirurgie de Bologne en 1889, au Congrès de Paris de 1889, les revues de Routier (7), Brühl (8), Lejars (9), les

(1) KŒNIG. *Centrblatt. f. Chir.*, 1884, n° 6, p. 80. — *Id.*, 1890.
(2) KUMMEL. *Centrblatt. f. Chir.*, 1878, n° 25.
(3) CZERNY. *Centrblatt. f. Gynæk.*, 1890, n°s 18 et 31.
(4) PRIBRAM. *Med. chir. Centr.*, Wien, 1887, p. 580.
(5) VIERORDT. *Deuts. Archiv. f. klin. Med.*, Leipzig, 1889-90.
(6) OSLER. *Johns Hopkins Hosp. Rep.*, février 1890.
(7) ROUTIER. *Médecine moderne*, 3 avril 1890.
(8) BRUHL. *Gaz. des hôpitaux*, 1890, n° 123.
(9) LEJARS. *Gaz. des hôpitaux*, 5 déc. 1891.

thèses de Maurange (1), de Pic (2), d'Elmassian (3), de Mathis (4) ; nous en laissons beaucoup de côté, mais toutes ces publications ont trait à l'étude de la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse en général et concernent des adultes. Peu de travaux sont consacrés à ce traitement chirurgical chez l'enfant ; nous ne trouvons, à ce point de vue, que quelques considérations sur six observations que rapporte Pic dans sa thèse, et deux articles d'Alexandroff (5), et de Keetley (6). On voit, d'après cet aperçu, que si les observations d'intervention sont assez nombreuses, aucun travail d'ensemble n'a paru sur cette question.

En nous basant sur les observations que nous avons pu recueillir, nous allons présenter successivement les résultats opératoires que donne la laparotomie, les indications et contre-indications qui en découlent et le mode d'intervention.

I. — **Résultats opératoires.**

Il est indispensable, pour apprécier la valeur réelle d'une méthode thérapeutique, de ne comparer que des cas similaires. Il est donc nécessaire de grouper les observations suivant les formes elles-mêmes que revêt la péritonite tuberculeuse. Nous ne pouvons pas insister ici sur les diverses formes admises par différents auteurs, ni sur les caractères cliniques qui caractérisent chacune d'elles, cela nous entraînerait beaucoup trop loin (7). Nous dirons seulement, qu'au point de vue chirurgical, on peut en distinguer trois principales : les formes ascitiques, fibreuses et ulcéreuses. Les

---

(1) MAURANGE. *Th. Paris*, 1889.

(2) PIC. *Th. Lyon*, 1890.

(3) ELMASSIAN. *Th. Paris*, 1890.

(4) MATHIS. *Th. Paris*, 1890.

(5) ALEXANDROFF. *Vratch*, 1891, n° 6, p. 165.

(6) KEETLEY. *The Lancet*, 1890, II, p. 1028.

(7) Nous ne pouvons que renvoyer pour ces développements et pour les observations, à notre thèse inaugurale.

premières doivent être subdivisées d'après leur processus et leur localisation en formes aiguës, subaiguës, chroniques généralisées et chroniques enkystées. Les secondes sont divisées elles-mêmes en fibreuses sèches proprement dites et en fibro-adhésives suivant qu'il existe ou non des adhérences entre les anses intestinales et entre celles-ci et la paroi abdominale. Les formes ulcéreuses, enfin, se subdivisent en formes sèches et suppurées, ces dernières pouvant être généralisées ou enkystées tantôt dans plusieurs loges (formes suppurées multiloculaires), tantôt dans une seule poche (forme suppurée uniloculaire). Examinons les résultats opératoires dans ces diverses formes.

Nous avons 32 observations de formes *ascitiques*, que nous allons passer en revue. Dans la forme *aiguë*, qui correspond à la tuberculose péritonéale miliaire aiguë (mais limitée au péritoine et indépendante de la granulie), nous trouvons un seul cas, qui a été suivi de mort peu après l'intervention. Dans la forme *subaiguë*, sur 6 cas, il y a un décès par tuberculose généralisée un mois après, et 5 guérisons. Dans la forme *chronique généralisée*, nous constatons sur 16 cas, une mort tardive par méningite tuberculeuse et 15 guérisons. Enfin dans la forme *chronique enkystée*, sur 9 cas, il y a 9 guérisons. Cela nous donne une proportion de guérisons de 0 0/0 dans les formes aiguës, de 83,4 0/0 dans les subaiguës, de 93,8 0/0 dans les ascites chroniques généralisées et de 100 0/0 dans les ascites chroniques enkystées.

Cette statistique démontre que la laparotomie donne d'excellents résultats dans les formes ascitiques et que ces résultats sont d'autant meilleurs, que l'on s'adresse à des formes chroniques et, parmi celles-ci, à des épanchements enkystés. Elle démontre, en outre, la supériorité de l'intervention chirurgicale sur le traitement médical qui, dans la même forme donne, d'après Pic, 19 0/0 de morts et 9,5 0/0 de guérisons (71,5 0/0 étant stationnaires ou seulement améliorées).

Il n'en est pas de même pour les mêmes formes qui ont une évolution rapide et qui s'accompagnent d'une température élevée. Pour les péritonites tuberculeuses subaiguës, la question peut cependant être facilement tranchée, puisque sur six cas on a obtenu cinq guérisons dont trois persistaient après 10 et 12 mois. Ce nombre de succès est assez élevé pour autoriser et commander même l'intervention. On peut bien objecter que ces chiffres sont peut-être exagérés et dire que si les observations étaient plus nombreuses, la proportion de la mortalité serait peut-être plus grande : c'est ainsi, par exemple, que chez l'adulte dans cette même forme les guérisons n'atteignent que 50 0/0.

En fût-il de même chez l'enfant, ce ne serait pas une raison pour s'abstenir, puisque ces péritonites sont à peu près fatalement mortelles. Il faut ajouter, en outre, avec Kœnig, que la laparotomie est toujours suivie d'une grande amélioration, même dans les cas qui se terminent malheureusement. Ne fût-elle donc que palliative, l'opération n'en serait pas moins défendable ; elle permet à l'individu, pendant cette phase d'amélioration, pendant ce moment de répit, de se relever et de reprendre, sous l'influence d'un traitement médical bien institué, de nouvelles forces pour soutenir la lutte contre l'invasion bacillaire.

L'intervention est beaucoup plus discutable dans les formes aiguës (nous laissons de côté, bien entendu, la granulie et nous ne considérons ici que la forme miliaire aiguë localisée au péritoine). Une opération, un décès tel est le bilan peu encourageant, dans ces cas (mêmes résultats chez l'adulte : une laparotomie, une mort). Faut-il cependant s'abstenir ? Nous ne le croyons pas et nous admettons que même dans ces conditions l'incision abdominale est justifiée. Il faut évidemment s'attendre à de nombreux insuccès ; mais ne sauverait-on qu'un nombre minime d'opérés, ce serait tout autant d'enfants que l'on aurait soustraits à la mort. Cette situation est analogue à celle des croups avec intoxication, au point de vue de la trachéotomie. Pourquoi, du reste, se

borner dans ces formes aiguës à un traitement médical, qui est, dans les autres formes, notoirement inférieur au traitement chirurgical ? Ce sont des cas désespérés, si l'on veut ; mais, comme l'opération en elle-même est sans gravité, les malades ont, comme le dit M. Jalaguier (1), tout à gagner et rièn à perdre à l'intervention.

2° *Formes ulcéreuses.* — Dans les formes ulcéreuses suppurées, l'indication de la laparotomie est indiscutable, car partout où il y a du pus, il faut l'évacuer. Il faut cependant faire une restriction pour les cas dans lesquels existent plusieurs collections purulentes enkystées, indépendantes les unes des autres.

Ceux-ci sont au-dessus des ressources chirurgicales. Car on ne peut avoir la prétention d'aller chercher et évacuer ces poches multiples au milieu des anses intestinales adhérentes et agglutinées par des fausses membranes caséeuses. Leur diagnostic, il est vrai, est souvent très difficile, mais lorsqu'il est posé, il commande l'abstention ; et, si l'on s'en rapporte aux résultats qu'a donnés la laparotomie chez ces malades, on voit qu'ils confirment pleinement cette appréciation.

Quant aux formes ulcéreuses sèches, elles sont aussi peu améliorées par l'ouverture de l'abdomen. Un seul cas de guérison a été obtenu et il se trouvait encore à la période de début, c'est-à-dire que les lésions caséeuses y étaient très limitées et peu profondes. C'est donc seulement dans des conditions analogues que la laparotomie peut être indiquée.

3° *Formes fibreuses.* — Il faut distinguer ici encore les formes sèches proprement dites dans lesquelles il n'y a que très peu ou point de liquide ou d'ahérences et les formes fibro-adhésives où les intestins sont soudés par des fausses membranes.

La première, correspond à la forme miliaire de certains auteurs, dénomination défectueuse, car la forme miliaire classique est une forme aiguë et celle-ci est chronique ; c'est

(1) JALAGUIER. *Traité de chirurgie*, 1891, t. VI.

tout simplement une péritonite tuberculeuse dans laquelle l'ascite s'est résorbée et les fausses membranes étendues ne se sont pas encore formées. Nous allons voir, à l'instant, que l'intervention est discutable dans les formes fibreuses adhésives car on admet que ce sont des formes de guérison. Cet argument ne peut s'appliquer ici. Rien ne dit, en effet, que les cas que nous avons en vue soient en voie de guérison spontanée; l'ascite s'est bien résorbée, mais les tubercules peuvent suivre leur évolution normale, et devenir caséeux, au lieu de subir la transformation fibreuse ; on se trouvera donc en présence plus tard d'une péritonite ulcéreuse qui est grave et non d'une péritonite fibro-adhésive qui est une forme guérie. Devant l'incertitude de cette évolution, il y a intérêt majeur à intervenir.

Les formes fibro-adhésives, nous venons de le dire, sont des formes de guérison spontanée; on ne voit donc pas, au premier abord, de raison pour les opérer et gêner ce travail curatif que produisent les seules forces de la nature. Nous avons trouvé cependant, chez l'enfant, six cas de ce genre incisés ; la lecture de ces observations permet de poser assez nettement les indications. Ici en effet, les chirurgiens ont ouvert l'abdomen tantôt parce que le diagnostic était faux ou incertain, tantôt parce que les malades souffraient, tantôt parce qu'ils avaient des accidents fébriles et que leur état général s'aggravait.

La première de ces indications n'a pas besoin d'être discutée : la laparotomie exploratrice est actuellement admise par la majorité des chirurgiens et elle a de plus, dans l'espèce, l'avantage d'être curative.

Quant aux phénomènes douloureux, dus d'après certains auteurs aux adhérences épiploïques ou à celles des anses intestinales, ils justifient encore l'intervention lorsqu'ils sont assez intenses pour empêcher la marche, le travail et qu'ils immobilisent le malade au lit dans un repos absolu.

L'apparition d'accidents fébriles, les progrès rapides de l'amaigrissement, l'aggravation de l'état général nécessitent

aussi la laparotomie ; ces symptômes indiquent, en effet, ou que cette péritonite fibreuse n'évolue plus vers la guérison, mais devient ulcéreuse ou qu'il s'est produit sur le péritoine une nouvelle éclosion de granulations bacillaires. Dans les deux cas, il y a intérêt à essayer d'arrêter cette évolution et de prévenir de nouvelles poussées par l'ouverture large de l'abdomen.

Reste une quatrième indication, c'est une constipation opiniâtre, rebelle et douloureuse marquant le début d'une occlusion chronique. Nous verrons que l'occlusion intestinale n'est pas rare dans la péritonite tuberculeuse et que cette obstruction chronique aboutit presque toujours à un arrêt complet et définitif des matières. On peut donc se demander s'il ne vaut pas mieux opérer, dès le début : on évite ainsi au malade les dangers d'une obstruction aiguë et on se rend plus facile et plus sûre la libération des anses intestinales encore incomplètement soudées et agglutinées.

B. Contre-indications dues a l'existence de foyers tuberculeux extra-péritonéaux. — La *tuberculose pulmonaire* ne constitue pas une contre-indication formelle : en effet, sur cinq cas où nous la voyons signalée, elle a guéri dans trois (les deux autres n'ont pas été suivis). Il s'agissait, il est vrai, de tuberculoses limitées, encore peu profondes et à évolution lente. C'est surtout cette marche des lésions extra-péritonéales dont il faut tenir compte : rapide, elle indique un organisme affaibli chez lequel vont rapidement se généraliser les foyers bacillaires ; lente, elle prouve, au contraire, la résistance de l'individu, résistance qui peut être accrue considérablement par la guérison opératoire du foyer péritonéal. Le degré des lésions paraît avoir beaucoup moins d'importance, car, chez l'adulte, des tuberculoses pulmonaires à la période de ramollissement se sont guéries après la cure de la péritonite par la laparotomie.

La *tuberculose intestinale* est plus grave que la précédente, car par les troubles profonds qu'elle apporte dans la nutrition de l'individu, elle le rend absolument incapable de résister

à l'infection bacillaire. Sa gravité ne peut être atténuée que lorsqu'elle est absolument limitée, comme, par exemple, dans certains cas où s'est produite une fistule stercorale par ulcération tuberculeuse de l'intestin de dehors en dedans (faits que l'on observe surtout dans les péritonites péri-ombilicales). Elle contre-indique donc toute intervention, lorsqu'elle est sûrement diagnostiquée; mais il faut ajouter que ce diagnostic est souvent très difficile, car les enfants atteints de péritonite tuberculeuse ont très souvent de l'entéro-colite non spécifique.

L'*albuminurie* ne constitue pas une contre-indication: nous la voyons disparaître, en effet, peu après l'opération, dans les deux cas où elle est signalée. Elle ne pourrait devenir telle, que lorsqu'elle s'accompagne d'autres symptômes caractéristiques d'une néphrite tuberculeuse.

Il nous faut encore dire deux mots des symptômes qui indiquent une généralisation tuberculeuse en voie d'exécution. Cette généralisation peut se traduire par l'existence de nombreux foyers bacillaires à éclosions rapprochées et à évolution rapide : le diagnostic en est alors facile à poser; mais elle peut aussi ne se manifester que par une fièvre élevée, indépendante de l'affection abdominale. Ces cas sont plus difficiles à juger parce qu'il faut justement interpréter l'origine du mouvement fébrile et reconnaître qu'il n'est pas dû aux lésions péritonéales. Ce diagnostic est cependant d'une importance majeure, car une intervention faite dans ces conditions est inefficace et inutile, l'individu étant rapidement enlevé par la tuberculose généralisée.

C. DE L'OCCLUSION INTESTINALE DANS LA PÉRITONITE TUBERCULEUSE. — Outre les indications que nous avons déjà posées, nous devons en signaler une qui est absolument impérative et qui doit être envisagée à part, c'est l'occlusion intestinale.

On peut, avec Lejars, reconnaître au point de vue étiologique, les quatre groupes suivants : étranglement par bride ou par coudure; obstruction par agglutination des anses

intestinales en paquets ; pseudo-étranglements. Les cinq observations d'enfants, que nous avons pu recueillir concernent, toutes, les deux derniers groupes : il ne faudrait pas, cependant, en conclure que l'étranglement par bride ou coudure ne peut exister chez lui.

Cette occlusion se présente au point de vue clinique sous ses deux formes classiques : la forme aiguë et la forme chronique. Il est plus important de faire remarquer qu'aucune de ces formes n'est spéciale à une variété pathogénique d'occlusion ; nous voulons dire que les étranglements par bride ou coudure et l'obstruction par agglutination peuvent se présenter sous la forme chronique comme sous la forme aiguë. Cette dernière est bien le mode habituel que revêtent les étranglements par bride ou coudure ; de même l'obstruction par agglutination en paquets est d'abord en général chronique avant d'être complète et définitive ; mais ce n'est pas absolu, et le contraire peut parfaitement être observé. Ces faits sont intéressants à signaler ; ils démontrent qu'en présence d'une occlusion soit aiguë, soit chronique, il est impossible de faire le diagnostic de la cause de l'arrêt des matières, c'est-à-dire que la laparotomie s'impose dans tous les cas d'obstruction survenant dans le cours d'une péritonite tuberculeuse.

Il en est de même pour les pseudo-étranglements : ceux-ci revêtent toujours des allures aiguës et même très aiguës ; ils s'accompagnent rapidement de tous les symptômes qui caractérisent les étranglements serrés et ils peuvent même se présenter sous l'aspect du choléra herniaire. Aucun symptôme ne leur est spécial ; il est donc impossible d'en poser le diagnostic et la laparotomie exploratrice est nécessaire car elle seule permet de constater qu'il n'y a aucun obstacle au libre cours des matières. Ces pseudo-étranglements paraissent dus à une paralysie intestinale passagère que ne fait pas toujours cesser immédiatement l'ouverture de l'abdomen, car on voit quelquefois les accidents persister pendant un, deux jours et plus après l'opération.

III. — **Mode d'intervention.**

Il est inutile d'insister tout d'abord sur la nécessité absolue d'une asepsie rigoureuse dans cette intervention, que nous allons rapidement examiner, d'abord dans les formes avec épanchement, puis dans les formes sèches avec ou sans adhérences, enfin dans l'occlusion intestinale.

Dans les ascites *libres et généralisées* l'incision sera médiane et sous-ombilicale; la section des divers plans doit être faite avec beaucoup de lenteur et de prudence car l'aspect de ces couches est souvent modifié et on court le risque de léser l'épiploon ou l'intestin adhérents à la paroi. Ces modifications sont de trois ordres : la paroi abdominale est dans ce cas, *excessivement vasculaire ;* la graisse propéritonéale, parfois finement lobulée et grenue, peut en imposer pour le grand épiploon, le péritoine peut avoir conservé sa minceur habituelle ou être au contraire excessivement épaissi et atteindre jusqu'à un centimètre. On conçoit que ces changements puissent un moment dérouter l'opérateur.

L'abdomen ouvert, il faut évacuer l'ascite aussi complètement que possible. Est-il nécessaire de laver? Le lavage ne paraît pas avoir une influence curatrice très marquée ; les guérisons, d'après la statistique de Kœnig et la nôtre, sont presque aussi nombreuses dans les cas où on ne l'a pas employé que dans ceux où l'on y a eu recours ; il a cependant l'avantage de permettre l'évacuation complète de l'ascite, d'entraîner tous les débris pseudo-membraneux et d'arrêter les hémorrhagies capillaires lorsque l'on a rompu quelques adhérences. Il peut donc être utile et on peut se servir d'eau stérilisée et bouillie, saturée d'acide borique, à 38° ; on a encore employé diverses solutions, telles que l'acide salicylique à 3/100, le thymol, l'acide phénique à 1/100, la teinture d'iode à 1/1000; ces diverses substances n'ont jamais occasionné d'accidents. On peut ensuite faire la toilette péritonéale avec du sublimé à 1/1000, ou du naphtol camphré dans les cas où l'on a rompu des adhérences; quant à l'insuffla-

tion de poudres aseptiques, telles que l'iodoforme, nous les croyons dangereuses chez l'enfant.

Cela fait, on referme l'abdomen, par trois plans de sutures, pour éviter une désunion de la paroi, comme cela s'est produit une fois, et pour diminuer les chances d'une éventration consécutive. Il est inutile de drainer, car cela expose à des fistules interminables.

Dans les formes *ascitiques enkystées*, l'incision doit porter directement sur la collection liquide. On se trouve parfois en présence de sérieuses difficultés, car ces péritonites simulent, à s'y méprendre, des kystes de l'ovaire; si bien que l'on a vu des chirurgiens décoller largement le péritoine pariétal, croyant avoir affaire à la poche kystique. La collection ouverte évacuée, on se conduira comme précédemment. On ne touchera pas aux adhérences de peur d'inoculer la grande cavité et d'avoir des perforations et des fistules intestinales secondaires. On réséquera les lambeaux péritonéaux décollés et on ne drainera que si l'on a un suintement abondant à redouter; ce drain, du reste, sera enlevé le plus tôt possible.

La conduite sera identique dans les formes *suppurées*. Nous ferons seulement remarquer que l'incision doit être faite avec encore plus de prudence dans ces cas, car les adhérences initiales à la paroi y sont plus fréquentes. Il est inutile d'ajouter qu'ici le lavage et le drainage s'imposent de même qu'une toilette soignée du péritoine avec un antiseptique énergique (sublimé à 1/1000, naphtol camphré, chlorure de zinc à 1/20 ou 1/10).

Dans les formes *sèches sans adhérences*, le mode d'intervention n'a rien de spécial; l'abdomen ouvert et lavé ou non suivant les cas sera refermé par une suture complète, sans drainage.

Restent les *péritonites adhésives*. C'est ici surtout que l'on doit agir avec des précautions extrêmes, qui n'empêcheront même pas toujours de léser l'intestin accolé à la paroi. Parfois ces adhérences sont si intimes qu'il est impossible d'en-

trer dans le ventre et que l'on est obligé de le refermer. D'autres fois, on ne peut pratiquer qu'un décollement partiel sur une étendue de quelques centimètres tout autour de l'incision ; la guérison n'en a pas moins été obtenue. Parfois enfin, ces adhérences sont très faciles à rompre ou bien sont nulles et on peut alors obéir à l'indication symptomatique. C'est ainsi que l'on décollera les adhérences épiploïques et qu'on libérera les anses intestinales, si l'on est intervenu pour calmer des phénomènes douloureux ou pour vaincre un début d'occlusion chronique; si ces symptômes n'existent pas, si l'on n'a pris le bistouri que poussé par l'aggravation de l'état général ou à la suite d'un diagnostic erroné ou incertain, on pourra s'abstenir de ce travail de décollement et refermer l'abdomen, après avoir fait une toilette péritonéale sérieuse.

Il faut dans cette besogne délicate de décollement et de libération, être très sobre, agir avec une extrême prudence et savoir s'arrêter à temps. Il ne faut pas oublier, en effet, que c'est une tâche très dangereuse et que l'on court le risque à chaque instant de déchirer l'intestin; il est nécessaire de savoir aussi que ces dénudations sont souvent suivies de fistules stercorales secondaires qui exposent l'individu à une péritonite aiguë. Ces fistules, du reste, qu'elles soient primitives ou secondaires, sont en général graves ; elles portent, en effet, le plus souvent sur l'intestin grêle, elles sont parfois rapprochées du pylore et elles entraînent rapidement la mort par les troubles profonds qu'elles apportent dans la nutrition de l'individu.

Quant à l'épiploon décollé ou caséeux, il peut être réséqué sans danger; mais il faut se rappeler qu'il est très vasculaire et excessivement friable et que l'on peut avoir quelques difficultés à obtenir une hémostase parfaite.

Dans l'*occlusion intestinale*, l'intervention sera des plus simples pour les pseudo-étranglements ou pour ceux qui sont produits par une bride ou par une coudure ; une simple laparotomie exploratrice dans les premiers cas, jointe à une

section de l'obstacle, avec les doigts ou les ciseaux dans les seconds, suivie d'un lavage dans les deux cas, sera toujours suffisante. Il n'en est plus de même dans l'obstruction par agglutination et coalescence des anses intestinales, englobées dans des fausses membranes épaisses. La libération de ces anses est le plus souvent au-dessus des efforts chirurgicaux : il ne reste alors que la possibilité d'une anastomose intestinale entre deux anses situées au-dessus et au-dessous de ce paquet où tout est confondu, ou bien un anus contre nature; ce dernier est une ressource extrême, car, portant souvent sur un point élevé de l'intestin grêle, il présente de très sérieux inconvénients.

IV. — Conclusions.

Si nous faisons abstraction de l'occlusion intestinale, qui doit être envisagée à part, nous constatons que sur 46 cas de tuberculose péritonéale infantile, il y a eu 4 morts et 42 guérisons, dont neuf persistaient après un an et deux après deux ans ; cela donne une mortalité de 8,6 0/0 contre 91,4 0/0 de guérisons, dont un quart environ sont définitives. Il est nécessaire de faire remarquer que l'opération n'a occasionné aucun décès par elle-même, et qu'une amélioration a toujours suivi la laparotomie, même dans les cas malheureux; la mortalité opératoire est donc nulle. Si nous ne tenons compte que des péritonites reconnues tuberculeuses par l'histologie ou la bactériologie, nous avons 18 cas avec 18 guérisons dont deux se maintenaient après un an, trois après un an et demi et une après deux ans, soit 6 sur 18 ou 1/3 qui sont assurées.

Ces chiffres démontrent la curabilité de la péritonite tuberculeuse par la laparotomie; celle-ci est encore prouvée par des examens cadavériques ou des interventions secondaires sur l'abdomen. Dans le cas de Le Bec, par exemple, où la mort est survenue un an et demi après, on a trouvé le péritoine absolument net et sans granulations; identiques sont les observations d'Ahlfeld, d'Hirschberg qui concernent

des adultes, ainsi que celle d'Osler où l'on a surpris les tubercules en voie de transformation fibreuse. Ceccherelli, dans une seconde laparotomie faite pour une récidive un mois après, trouve de même des tubercules moins nombreux et voit qu'ils sont entourés par une guirlande épaisse de tissu connectif de nouvelle formation. Mais les cas les plus remarquables sont ceux rapportés par Keetley et Schmitz : dans les deux, en effet, Keetley et Schede, intervenant un an et un an et demi après pour une éventration consécutive à une laparotomie qui avait été dirigée contre une péritonite tuberculeuse, ont directement constaté que le péritoine avait repris son aspect absolument normal et ne présentait pas la moindre trace de granulations ; dans le cas de Schmitz, la nature tuberculeuse de l'affection avait été reconnue microscopiquement.

On peut conclure de cette courte étude que la laparotomie est tout d'abord inoffensive, lorsqu'elle est faite dans des conditions aseptiques ou antiseptiques; qu'elle guérit en outre la péritonite tuberculeuse, et que le nombre de succès qu'elle donne est de beaucoup supérieur à celui que l'on peut attendre du traitement médical. Mais il faut se rappeler qu'elle n'est pas applicable à toutes les formes de tuberculose péritonéale, car certaines d'entre elles sont au-dessus des ressources chirurgicales.

De l'hypertrophie simple des ganglions bronchiques,

par le Dr Thomas, privat-docent à l'université de Genève.

Dans ses conférences sur les maladies des enfants (1), Jules Simon a attiré l'attention des médecins sur un syndrome relevant de l'hypertrophie simple des ganglions bronchiques.

Il s'agit d'enfants atteints d'une toux très bruyante, coqueluchoïde, en général plus prononcée la nuit que le jour et

---

(1) J. Simon. Vol. II, p. 1 et suiv.

qui, jointe à un état général médiocre, n'est pas sans inspirer des inquiétudes. On peut être embarrassé de se rendre un compte exact de la cause de cette toux, et ce qui est le plus important, de la traiter avec succès.

Quelques cas de ce genre s'étant présentés à nous, nous avons repris l'étude de cette question pour en tracer un tableau général au point de vue clinique et thérapeutique.

Symptômes observés. a) *Signes fonctionnels.* — La toux est en général quinteuse, caractérisée par une série d'accès, se terminant rarement par des nausées, se produisant pendant le jour, mais surtout la nuit. Quelquefois le caractère coquelucho ïde est moins prononcé; la toux est très fréquente, bruyante, résonnante. La durée de ce phénomène peut être très longue; des semaines et des mois se passent souvent sans aucune amélioration, malgré le grand nombre des médications employées.

La voix est souvent rauque, plus ou moins sourde; quelquefois elle conserve son timbre normal. Les enfants sont très vite essoufflés dès qu'ils se livrent à un exercice même modéré; on observe quelquefois de la dyspnée le soir. Des phénomènes semblables à ceux de l'asthme, mais ne revêtant pas le caractère précis de cette affection, ont été aussi observés.

L'expectoration chez les enfants déjà grands est nulle, sauf dans les cas où la bronchite chronique vient compliquer l'affection ou marche de pair avec elle.

Ces différents symptômes, quoique très persistants, ont un caractère de mobilité, de variabilité important à noter; pour la toux, en particulier, les causes les plus légères peuvent amener une recrudescence très marquée.

L'état général subit des modifications qui sont loin d'avoir une importance égale; tantôt il est peu altéré, tantôt la pâleur de la face et des muqueuses, la faiblesse, le manque d'appétit, l'amaigrissement peuvent inquiéter parents et médecin, et au premier abord, l'idée d'une affection sérieuse se présente à l'esprit.

b) *Signes physiques.* — Dans les cas que j'ai observés, la percussion ne m'a donné que des résultats trop peu concordants pour pouvoir en parler. La submatité interscapulaire ou au niveau de la poignée du sternum a été constatée par plusieurs auteurs, et constitue certainement un des meilleurs signes de cette affection.

A l'auscultation, dans l'espace interscapulaire, on trouve une respiration soufflante, rude, parfois bruyante; la voix et la toux présentent un retentissement exagéré. Ces phénomènes sont exactement limités dans la région sus-indiquée; ils ne se retrouvent pas dans la fosse sus-épineuse, fait important pour le diagnostic différentiel, comme j'en ai observé un exemple très net. Des râles bronchiques ou les signes de l'emphysème sont quelquefois surajoutés.

Ces signes physiques, comme les signes fonctionnels, sont variables et changent d'intensité; mais dans tous les cas, ils durent assez longtemps et disparaissent seulement à l'époque où les autres symptômes subissent une atténuation marquée. Ils sont donc concomitants les uns avec les autres.

Quelle signification leur attribuer?

La description classique de la phtisie bronchique faite par Rilliet et Barthez en 1840, et reproduite dans la dernière édition de leur ouvrage, nous a quelque peu détournés de l'étude des affections de ces organes en dehors de la tuberculose.

Pour ces auteurs, les phénomènes que nous venons de décrire, développés à un plus haut point, ne se rapportent pas à une autre maladie; les troubles observés sont dus la compression exercée par les masses ganglionnaires sur les bronches, les vaisseaux et les nerfs de la région; et, dans le diagnostic différentiel, ils ne mentionnent pas la possibilité d'altérations ganglionnaires non tuberculeuses produisant des symptômes semblables.

Une réaction s'est produite contre cette opinion trop exclusive, bien qu'elle soit admise encore par plusieurs auteurs. Il ne peut être contesté par personne, qu'à la suite

des maladies retentissant d'une façon durable sur l'arbre respiratoire, les ganglions de la région s'enflamment et s'hypertrophient. S'appuyant sur ce fait anatomique et sur de nombreuses observations cliniques, Jules Simon a démontré qu'il ne faut pas considérer seulement les phénomènes de compression exercée par les ganglions dégénérés sur les organes avoisinants, mais qu'il faut aussi tenir compte de l'irritation et des poussées congestives qui peuvent se produire dans une région aussi riche en vaisseaux et en nerfs que la région trachéo-bronchique.

C'est ce qui explique la variabilité et la mobilité si remarquables des phénomènes physiques et fonctionnels. Et le traitement institué par Jules Simon, à savoir l'emploi combiné de la révulsion, des antispasmodiques respiratoires et des toniques, est un appui à cette manière de voir.

Actuellement quelques auteurs partagent cette opinion.

Biedert (1) estime que l'inflammation des ganglions bronchiques sans participation de la tuberculose est à admettre non seulement au point de vue anatomique, mais aussi clinique.

Dans un travail subséquent (2), il étudie minutieusement les affections de ces organes, et rapporte entre autres le cas suivant :

Enfant de 5 ans, entré à l'hôpital le 4 novembre 1887. Parents bien portants. Croup et pneumonie à l' âge de 2 ans 1/2; tousse toujours depuis cette époque. Au début de cette année 1887, nouvelle pneumonie.

Tousse beaucoup plus depuis cette maladie (pas d'autres renseignements sur les symptômes fonctionnels). A la percussion : matité sternale, s'étendant à gauche dans le premier espace intercostal, ne dépassant pas le bord droit. En arrière et à droite, matité en dehors de l'omoplate, s'étendant jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de la pointe de cet os, et rejoignant à ce niveau une autre zone non sonore située à gauche de la colonne vertébrale, ayant une hauteur de 7 centimètres.

(1) In *Traité des maladies des enfants* de Vogel (en allemand).

(2) BIEDERT. *Pediatrische Arbeiten. Die Krankheiten der Bronchialdrüsen.*

Les vibrations thoraciques sont plus fortes au niveau de la matité sternale. La respiration est rude, bronchique, en avant et en arrière aux points sus-indiqués.

L'enfant est pâle et maigre, mais ne présente rien d'autre de particulier.

Ces symptômes dénotent l'existence d'une tumeur située dans les médiastins antérieur et postérieur, probablement constituée par les ganglions bronchiques gonflés par suite des pneumonies et du croup.

Traitement : frictions d'onguent gris matin et soir.

Dans l'espace de 5 semaines, les modifications constatées à la percussion et à l'auscultation, ainsi que les symptômes fonctionnels s'atténuent progressivement et l'enfant sort guéri à la fin de décembre.

L'auteur fait remarquer que les nombreux travaux publiés sur les dégénérescences organiques des ganglions bronchiques, ont laissé dans l'ombre les cas simples pouvant se dissiper rapidement. Au point de vue anatomo-pathologique, il faut distinguer d'après lui les altérations simples (hyperémie, inflammations aiguës et chroniques, scrofule) des altérations organiques (tuberculose, cancer, syphilis, etc.).

Dans l'étiologie, il relève le rôle des maladies prédisposantes, inflammations des voies respiratoires, maladies infectieuses, coqueluche, rougeole, grippe, etc. Il pense que la scrofule peut produire à elle seule, le gonflement des ganglions sans que les causes ci-dessus aient agi.

Le pronostic est par conséquent moins mauvais qu'on ne l'a présenté jusqu'à aujourd'hui.

Baginsky (1) admet aussi l'hypertrophie simple et la possibilité d'accidents divers en dépendant.

Il estime que ce sont surtout les signes fonctionnels et le gonflement des ganglions superficiels qui permettent de faire le diagnostic.

Voici maintenant les observations qui ont servi de base à ces quelques lignes.

I. — C. H..., fille, 4 ans. Rougeole à dix mois ; pneumonie en janvier 1889.

---

(1) BAGINSKY. *Traité des maladies des enfants.*

Vue pour la première fois en août 1889. Depuis sa pneumonie, l'enfant est restée délicate ; elle a un peu maigri. Tousse continuellement, surtout depuis deux mois ; toux coqueluchoïde. A l'auscultation : souffle bronchique prononcé dans l'espace interscapulaire, surtout du côté gauche. Intégrité des sommets ; quelques ronchus disséminés.

Traitement : Révulsion par la teinture d'iode en application prolongée entre les deux omoplates. Potion avec bromure de potassium et sirop de belladone. Toniques par la suite, surtout solution d'arséniate de soude.

Le 11 septembre, grande amélioration à tous les points de vue. Suivie pendant plusieurs mois, l'enfant était guérie à la fin de l'année.

Revue en février 1890 ; légère rechute à cette époque ; depuis lors, elle va bien.

II. — A R..., fille, 8 ans. Antécédents tuberculeux paternels, mère bien portante. Coqueluche à 3 ans : rougeole à 4 ans ; scarlatine à 6 ans. Santé délicate ; tousse beaucoup, la nuit surtout. Dyspnée exagérée par la marche et les exercices.

Submatité dans l'espace interscapulaire ; respiration soufflante à ce niveau ; intégrité des sommets. Amaigrissement, perte d'appétit. Vue pour la première fois en octobre 1889. Même traitement que dans l'observation précédente. Amélioration marquée le 13 novembre. Retour de dyspnée surtout au mois de mai 1890, moins prononcé cependant. J'ai employé l'iodure de potassium qui lui a fait du bien. S'agit-il d'asthme proprement dit en ce cas ?

Guérison confirmée depuis plusieurs mois.

III. — M. R..., fille, 7 ans. Antécédents tuberculeux du côté des grands-parents maternels ; père suspect, tousseur, mère bien portante.

Pneumonie à 16 mois ; rougeole à 4 ans 1/2 ; fièvre typhoïde à 5 ans ; diphtérie à 6 ans.

Santé faible et délicate.

Vue en novembre 1889. Tousse depuis plusieurs années ; toux quinteuse, la nuit surtout ; voix enrouée. Souvent essoufflée. A l'auscultation, mêmes signes que dans les observations précédentes, moins prononcés. Traitement habituel.

20 novembre : un peu d'amélioration. 7 décembre : elle va beaucoup mieux ; état général meilleur. Revue le 26 février 1890 et en 1892 ; elle est très bien portante et ne tousse plus du tout.

Voici maintenant un cas intéressant au point de vue du diagnostic différentiel entre un état inflammatoire simple

des ganglions bronchiques et la tuberculose de ces mêmes organes.

IV. — B. V..., fille, 11 ans. Vue à la fin de février 1890. Mauvaise hygiène, misère physiologique. Pas de renseignements précis sur les antécédents.

Tousse depuis plusieurs mois. Respiration soufflante et retentissement de la voix et de la toux au niveau de l'espace interscapulaire; en outre, le sommet du poumon droit présente une faiblesse marquée du murmure vésiculaire, particulièrement sous la clavicule. Chapelets de ganglions tuberculeux des deux côtés du cou. Pâleur générale, grand amaigrissement.

Le traitement habituel ne donne pas de résultats appréciables : l'enfant est envoyée à la maison des Enfant-Malades, où elle présente divers symptômes très graves, particulièrement fièvre, cyanose, dyspnée intense. Le 21 avril 1890, état général mauvais; douleurs abdominales; ventre ballonné; alternatives de constipation et de diarrhée.

31 mai. Le poumon droit est en voie de ramollissement dans sa partie supérieure. Mort quelques semaines après. Pas d'autopsie.

V. — G. T..., garçon, 5 ans; pas d'antécédents héréditaires spéciaux. A 2 ans, phénomènes pseudo-méningitiques (?).

Depuis l'âge de 3 ans, bronchites répétées surtout en hiver; tousse depuis un an jour et nuit. Vu au commencement de novembre 1889; l'enfant est maigre, pâle, essoufflé. La voix est enrouée; la toux coqueluchoïde est très pénible. Un grand nombre de médications ont été essayées sans aucun résultat.

A l'examen on constate : submatité dans l'espace interscapulaire; respiration rude à ce niveau, quelques râles disséminés; pas d'emphysème. Donc en apparence, des signes physiques peu prononcés vis-à-vis de signes fonctionnels intenses. Traitement habituel.

7 décembre. Va mieux; tousse beaucoup moins.

19 février 1890. État général bon; ne tousse pas; n'a pas été atteint de l'influenza.

Février 1891. N'a plus toussé depuis la date précédente et s'est développé; sort par tous les temps. Aucun signe appréciable à l'auscultation. Ce cas est certainement un des plus remarquables que j'aie vus; plusieurs médecins avaient été appelés à voir cet enfant et exprimaient des craintes sérieuses sur son compte.

J'ajoute que dans toutes ces observations, j'ai fait un exa-

men soigneux du pharynx et de la cavité nasale; la pharyngite chronique est très fréquente chez l'enfant et suffit souvent à elle seule pour provoquer une toux très pénible qui ne cède qu'avec un traitement local.

En terminant ce travail, je crois pouvoir poser les conclusions suivantes :

Dans les affections des ganglions bronchiques, il ne faut pas, chez l'enfant, ne penser qu'à la tuberculose.

Les maladies aiguës de l'appareil respiratoire et certaines infections peuvent produire une hypertrophie de ces organes, surtout chez des individus faibles et scrofuleux, hypertrophie qui se traduit par des signes physiques et fonctionnels parfaitement distincts.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 17 mai.

Pleurésie purulente (1).

M. Cadet de Gassicourt. — J'ai observé dans le cours de l'année dernière 13 cas de pleurésie purulente. Sur ces 13 cas, j'en ai évacué 6 par ponction simple, 7 par une incision.

Les indications et contre-indications des ponctions ont été tirées de plusieurs sources : de l'âge du sujet, de la date de l'épanchement, de son origine, de sa nature bactériologique.

De ces indications, une seule me paraît absolue, c'est la date de l'épanchement. Je ne tente le traitement par les ponctions que dans les *empyèmes datant de moins de 6 semaines;* et comme les chances de guérison sont d'autant plus grandes que la formation du pus est plus récente, je m'efforce de poser le diagnostic le plus tôt possible par les ponctions exploratrices.

On a prétendu que les chances de guérison étaient d'autant plus nombreuses que le sujet était plus jeune ; cette assertion est peut-être vraie de l'adulte à l'enfant; elle ne l'est pas de l'enfant à l'adulte.

---

(1) A propos de la discussion actuellement pendante sur la pleurésie et la thoracentèse.

Les pleurésies méta ou post-pneumoniques guérissent, en général, plus facilement que les autres, elles sont donc, plus que les autres, justiciables des ponctions simples; mais cette règle n'est pas absolue.

Les indications tirées de la nature bactériologique du pus ne sont pas non plus rigoureuses.

Aussi je conclus que la seule ou presque seule contre-indication à la tentative de guérison par les ponctions simples est l'ancienneté de la maladie.

Voici les règles que j'ai adoptées pour ce traitement : Après m'être assuré de la présence du pus par la ponction exploratrice, j'évacue complètement la plèvre avec l'aspirateur. *Cinq jours* après, je recherche de nouveau l'existence du pus; s'il ne s'est pas reproduit, une seconde ponction est inutile; le malade est guéri. S'il s'est reproduit, une ponction évacuatrice nouvelle en fait reconnaître la quantité. Est-elle moindre d'un tiers, de moitié, des trois quarts, on peut espérer un succès. *Cinq jours* plus tard, troisième ponction ; elle est souvent « *blanche* ». Reste-t-il du pus? Une quatrième ponction affirme presque toujours la guérison définitive.

La durée du traitement est ainsi au maximum de 15 jours.

Mais si, soit à la seconde, soit à la troisième ponction, la quantité de pus est égale ou un peu inférieure à celle de la précédente, il est inutile de persévérer; il faut recourir à l'incision sous peine de perdre un temps précieux et de laisser s'affaiblir le malade.

Par cette méthode, on a le double avantage de laisser à l'enfant les chances d'une guérison en un, cinq, dix ou quinze jours, sans lui enlever celles d'une guérison en vingt, trente ou quarante jours, à la suite de l'opération de l'empyème.

Dans cette opération, je pratique un seul lavage immédiatement après l'incision, avec le sublimé à 1/3000e, j'introduis deux drains et je fais des pansements rares ; je ne renouvelle l'ouate et les bandes que lorsqu'elles sont salies par le pus.

Voici les résultats de cette méthode :

Sur 13 cas, 10 guérisons et 3 morts; un enfant a succombé à la diphtérie, deux autres à la tuberculose à forme broncho-pneumonique.

Sur les 10 malades guéris, 5 ont été traités exclusivement par les ponctions simples de un, cinq, dix et quinze jours, 5 ont subi l'empyème et la guérison a eu lieu en vingt et un, vingt-deux, trente-huit et quarante-cinq jours après l'incision.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 21 *avril* 1892.

Ovaro-salpingite morbilleuse.

M. GALLIARD. — J'ai observé une fille vierge de 21 ans, qui au 12e jour d'une rougeole grave compliquée de ménorrhagie, fut prise de douleurs dans la région iliaque droite, puis de symptômes de péritonite généralisée, auxquels elle succomba le 25e jour. A l'autopsie, on trouva une péritonite à streptocoques causée par la rupture d'un petit abcès de l'ovaire droit. La trompe correspondante était épaissie et dilatée. Dans l'abcès ovarien, on trouva de nombreux streptocoques mélangés à quelques cocci isolés.

Faut-il admettre au lieu d'une complication de la rougeole, une simple exaspération de lésions anciennes latentes qui, sans la rougeole, auraient pu échapper longtemps à l'observation? C'est fort discutable. S'agit-il au contraire d'une détermination du virus morbilleux, ou d'une infection secondaire survenue *à l'occasion de la rougeole?* Les résultats de l'examen bactériologique sont en faveur de cette dernière hypothèse.

M. COMBY. — Si comme cela s'observe très souvent la malade de M. Galliard avait présenté de la vulvite, il serait plus naturel de rapporter l'ovarite à une infection partie du vagin qu'au virus morbilleux.

M. GALLIARD. — L'examen de la vulve, du vagin, de l'utérus n'ont rien permis de constater chez ma malade, c'est pour cette raison que j'ai cru devoir rattacher son ovarite à la rougeole.

M. RENDU. — La rougeole peut favoriser le développement d'une infection secondaire, mais elle est à coup sûr impuissante à la créer ; par conséquent on ne pourrait légitimement attribuer au virus morbilleux l'ovarite suppurée de la malade de M. Galliard.

M. CHANTEMESSE. — On a observé également des salpingites suppurées à la suite de la fièvre typhoïde, mais elles étaient dues à une infection secondaire.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 16 *mars* 1892.

Excision du spina-bifida.

M. MONOD lit un rapport sur une observation de M. Walther relative à un spina-bifida lombaire, volumineux, traité avec succès par l'excision chez un nouveau-né. Au 6e jour, les sutures furent enlevées et la réunion

était parfaite ; la mobilité et la sensibilité furent intactes, après comme avant l'opération. L'enfant a été revu bien portant, il y a quelques jours. D'ailleurs, il s'agissait d'une poche prête à se rompre et commandant une intervention d'urgence, mais il faut remarquer que c'était une méningocèle pure et que l'orifice de communication, fort étroit, put être aisément oblitéré. Il n'en reste pas moins que c'est là un beau succès de l'excision, et il n'est pas isolé, en sorte que l'on est tenté d'affirmer que nous tenons là le véritable traitement du spina-bifida. Mais la médaille a son revers ; dans sa thèse récente, Bellangé, partisan toutefois de l'excision, compte 8 morts sur 24 cas, et il est certain que bien des échecs ne sont pas publiés. Il est vrai, d'une part, que l'on s'adresse à une lésion fort grave en elle-même et que, d'autre part, les statistiques brutales réunissent des faits extrêmement dissemblables. Variétés de siège, de dimensions, de contenu (méningocèles et myélocèles), tout cela empêche de comparer entre eux les cas cependant confondus dans une même statistique. Comment expliquer autrement que par des hasards de série que la ligature élastique dans la statistique récente de Rohmer ne donne que 2 morts sur 20, tandis que la ligature simple est presque toujours désastreuse ? C'est que probablement on a appliqué le lien sur de simples méningocèles. Dès lors, il faudrait tâcher d'établir cliniquement un diagnostic anatomique exact, de déterminer en particulier, les relations avec le système nerveux central. Mais c'est le plus souvent impossible et de là l'importance d'un procédé thérapeutique qui, commençant par l'incision franche, permet d'établir *de visu* le diagnostic anatomique et de se comporter suivant les circonstances. On arrive ainsi à conclure que, toutes les fois qu'elle est praticable, l'excision est le procédé de choix ; il faut évidemment, par exemple, qu'il y ait à la base assez de peau pour permettre la réunion immédiate. Lorsque la résection paraît impossible, on a la ressource de l'injection iodo-glycérinée de Morton et d'après l'enquête menée à cet égard par la *Société clinique de Londres* on ne saurait contester qu'elle donne des résultats souvent remarquables.

M. Kirmisson a opéré en décembre dernier un spina-bifida lombaire chez une petite fille ; il y avait de la peau autour de la base de la tumeur, ulcérée au centre. Après incision, de nombreuses ramifications nerveuses purent être réduites ; puis excision du sac et suture. L'état général était très mauvais et l'enfant ne put sans doute pas fournir les éléments de la cicatrisation : en effet lorsque les fils furent enlevés il n'y avait pas trace de suppuration, mais la réunion de la plaie était nulle. Toutefois la profondeur était réunie et la partie superficielle se cicatrisa par granu-

lation. Ce succès opératoire est-il un succès thérapeutique? On ne saurait l'affirmer, car l'enfant a parfois des convulsions et l'on sait que les troubles du système nerveux central, l'hydrocéphalie en particulier ne sont pas rares après la cure du spina-bifida.

M. TERRIER a excisé l'an dernier un spina-bifida assez simple chez un enfant qui était en outre hydrocéphale. Lorsqu'au 6e jour il retira les fils, il constata que la plaie, restée aseptique, n'avait aucune tendance à la réunion et comme ici les parties profondes étaient elles aussi disjointes il en résulta un écoulement de liquide céphalo-rachidien que rien ne put arrêter, ni le collodion, ni la compression, ni la position tête en bas, et en 8 à 10 jours le sujet mourut épuisé.

M. MARCHAND a observé le même accident après une ponction, restée fistuleuse, dans un spina-bifida prêt à se rompre.

M. PRENGRUEBER de même, ayant enlevé un spina-bifida, a vu son opéré succomber en 5 à 6 jours, épuisé par la perte de liquide céphalo-rachidien; et pour lui cet écoulement est précisément la cause de la non-réunion.

M. TERRIER croit qu'il faut autre chose que cette explication mécanique; on sait, en effet, que les ponctions pour hydrocéphalie sont fort bien suivies de cicatrisation.

M. KIRMISSON constate que l'accident qu'il a observé semble n'être pas exceptionnel, et en conclut à la nécessité de prendre des lambeaux très étoffés.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

Séance du 27 avril.

Traitement de la diphtérie.

M. JOSIAS. — Sur 60 enfants, j'ai pu renvoyer du pavillon de la diphtérie à l'hôpital des Enfants, 12 malades chez lesquels on avait fait le diagnostic d'angine diphtérique et qui avaient simplement une angine pultacée ou une angine avec exsudat couenneux non diphtérique. Chez 33 enfants atteints d'angine diphtérique, dont la nature a été confirmée par l'examen de lamelles colorées au bleu composé de Roux et Yersin, j'ai employé le phénol sulforiciné, renfermant 20 0/0 d'acide phénique, en ayant soin de promener légèrement un tampon sec sur les fausses membranes, pour les enlever ou tout au moins dessécher leur surface, avant de pratiquer les attouchements avec un tampon imbibé de phénol sulfori-

ciné. Ces attouchements sont parfaitement supportés et n'occasionnent aucune douleur. On doit les répéter cinq ou six fois dans les vingt-quatre heures, quatre fois dans la journée, une ou deux fois dans la nuit, en faisant, en outre, des irrigations à l'eau de chaux et en donnant un traitement tonique. Dans les formes toxiques ou hypertoxiques, je prescris des inhalations d'oxygène. Quand les fausses membranes ne se reproduisent plus, j'emploie alors une médication antiseptique moins active, en pratiquant trois ou quatre fois dans les vingt-quatre heures des badigeonnages avec un mélange d'acide salicylique et de glycérine à raison de 1/30, et en ordonnant, en outre, des lavages de la bouche avec de l'acide borique à 3 0/0.

Sur 33 enfants traités par cette méthode à Trousseau, 24 ont guéri, 9 sont morts, atteints de diphtérie à forme toxique ou hypertoxique. Dans les formes légères, deux ou trois jours de traitement suffisent à amener la guérison ; dans les formes graves, huit à dix jours peuvent être nécessaires ; dans les formes moyennes, il faut, en général, cinq à six jours. Les résultats que j'ai obtenus avec cette méthode ont, d'ailleurs, été d'autant meilleurs que le commencement du traitement a été plus rapproché du début de la maladie.

M. Hallopeau. — Il est à remarquer que, dans les différentes méthodes préconisées pour le traitement de la diphtérie, la question de l'excipient a une grande importance, non seulement pour assurer l'adhésion du liquide antiseptique à la muqueuse, mais aussi pour éviter l'action irritante de l'acide phénique. L'absence de toute sensation douloureuse lors des attouchements avec le phénol sulforiciné montre bien que l'acide sulforicinique a, comme excipient, une supériorité notable sur ceux que l'on emploie dans d'autres procédés de traitement.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OPHTALMOLOGIE

Séance du 5 avril 1892.

Kyste de l'iris.

M. Chevallereau présente un jeune garçon âgé de 14 ans, qui est porteur de deux kystes de l'iris gauche. Atteint de cataracte congénitale, cet enfant fut opéré par Fieuzal, qui lui fit à l'âge de 3 ans une iridectomie ; il y a deux ans, M. Chevallereau lui pratiqua l'extraction du cristallin cataracté. Enfin cet enfant subit un troisième traumatisme, accidentel cette fois, de l'œil malade. Après un choc violent porté sur l'organe,

il se développa sur l'iris deux tumeurs symétriquement placées en dedans et en dehors de la brèche créée par l'iridectomie. Ces tumeurs transparentes remplissent la chambre antérieure, elles permettent encore au petit malade de compter les doigts à 40 centimètres, mais elles provoquent de la douleur et de l'injection périkératique, aussi est-il indiqué d'intervenir.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OTOLOGIE ET DE LARYNGOLOGIE

Séances du 2 au 4 mai.

Abcès du larynx dans le cours de la scarlatine.

M. MOURE (de Bordeaux) relate l'observation d'un jeune homme de vingt-cinq ans qui, au dixième jour d'une scarlatine ayant évolué normalement, présenta des accidents dyspnéiques allant jusqu'à la suffocation. A l'examen laryngoscopique, l'auteur constata l'existence d'un abcès occupant la base de l'épiglotte et la partie antérieure de la bande ventriculaire gauche ; en outre, état œdémateux des replis aryténo-épiglottiques, douleurs intenses, spontanées et provoquées par les mouvements de déglutition et la palpation externe, enfin aphonie complète. L'abcès se vida spontanément et le malade guérit. M. Moure ajoute que les complications laryngées de la scarlatine sont peu connues, et qu'il n'a pas trouvé, dans la littérature médicale, de fait analogue à celui qu'il vient de rapporter.

Affection des cryptes amygdaliennes.

M. HICGUET (de Bruxelles) communique l'observation d'une jeune fille de douze ans, présentant sur les amygdales, sept à huit plaques blanchâtres, d'apparence pultacée, remplissant les cryptes. Sur ces plaques, on voyait des saillies donnant l'aspect de poils de brosse implantés dans les amygdales. Au premier abord, on devait penser au mycosis tonsillaire; mais les parties enlevées furent soumises à l'examen microscopique qui révéla des lamelles épithéliales ayant subi la dégénérescence cornée.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

3e *session annuelle.*

Idrosadénites suppuratives disséminées.

M. W. DUBREUILH (de Bordeaux). — Chez une jeune fille qui présente depuis 14 ans des poussées répétées, sur différents points du corps,

de petites papules de la dimension d'une tête d'épingle, d'abord profondément enchâssées dans le derme, puis superficielles et pustuleuses à leur sommet, et auxquelles succèdent de petites cicatrices pigmentées, lésions présentant de grandes analogies avec celles décrites par M. Barthélemy sous les noms d'acnitis et de folliclis, j'ai pu, en examinant au microscope des éléments récemment développés, constater que le point de départ des lésions est dans les glandes sudoripares et que l'envahissement des glandes sébacées est secondaire, contrairement à l'opinon émise par M. Barthélemy.

M. Brocq. — J'étais déjà arrivé par l'étude clinique à localiser ces lésions dans les glandes sudoripares, mais les examens histologiques que j'avais fait faire n'étaient pas probants.

Le rhumatisme blennorrhagique chez l'enfant.

M. Béclère. — Le rhumatisme blennorrhagique est inconnu dans l'enfance, à en juger, du moins, par le silence des auteurs sur ce sujet. J'en ai cependant observé deux cas en moins d'un an, l'un chez une petite fille de cinq ans et demi, l'autre chez une fillette de vingt mois seulement, et je crois que cette affection, bien que très rare dans l'enfance, y est surtout méconnue en raison de ses conditions étiologiques spéciales. La fillette de cinq ans et demi, dont l'observation a fourni à M. Ollivier l'occasion d'une leçon clinique, a subi des tentatives de viol, et c'est au cours de la vulvo-vaginite et de l'urétrite blennorrhagique qui en furent les conséquences, qu'elle a été atteinte d'une arthrite radio-carpienne avec synovite tendineuse des extenseurs.

Chez l'enfant de vingt mois, c'est une arthrite tibio-tarsienne qui survint au cours d'une vulvo-vaginite blennorrhagique. Ici l'écoulement génital a son origine non plus dans une tentative de viol, ni dans une contagion vénérienne, mais dans une contagion accidentelle, innocente, souvent familiale, due au contact, dans le lit, par l'intermédiaire des draps, des objets de toilette, de l'eau des bains, genèse bien établie par les faits d'Aubert (Lyon), de Suchard, Ollivier, Comby. Dans mon second cas, la vulvo-vaginite a été transmise accidentellement et involontairement par la mère, atteinte d'écoulement blennorrhagique, et dont chaque nuit l'enfant partageait le lit ; c'est ce qu'on a appelé la *gonorrhœa insontium*. Dans la littérature médicale, je n'ai trouvé que deux observations de Koplik, analogues aux miennes et ayant trait à deux fillettes, l'une de cinq, l'autre de trois ans et demi, toutes deux prises de rhumatisme

secondaire au cours d'un écoulement vulvo-vaginal de nature blennorrhagique. De son côté, Deutschmann a observé deux nouveau-nés âgés de trois semaines qui présentaient des manifestations articulaires au cours d'une ophtalmie blennorrhagique. On voit donc que le rhumatisme blennorrhagique existe dans le jeune âge et reconnaît trois modes étiologiques : l'ophtalmie blennorrhagique, particulièrement celle des nouveau-nés, la vulvo-vaginite blennorrhagique consécutive à des tentatives de viol, enfin la vulvo-vaginite d'origine non vénérienne, mais provenant d'une contagion innocente, accidentelle. Ce dernier mode étiologique serait le plus fréquent et le plus souvent méconnu.

Favus épidermique circiné.

MM. William Dubreuilh et Jean Sabrazès. — Le favus peut se localiser sur les parties glabres de la peau et y produire deux sortes de manifestations, soit des godets tout à fait semblables à ceux qu'on observe sur le cuir chevelu, soit des lésions vésiculeuses ou squameuses absolument similaires à celles que produit la trichophytie.

Cet herpès circiné favique avait été vu par Hebra et confondu par lui avec l'herpès circiné trichophytique. La distinction a surtout été faite par Kœbner qui, ayant vu cet herpès circiné favique préluder à la formation des godets, l'a décrit sous le nom d'*herpetisches Vorstadium*. Les faits de ce genre sont brièvement signalés dans tous les auteurs classiques, mais leur description très succincte n'indique aucun caractère distinctif.

Nous avons eu l'occasion d'en observer quatre exemples chez des enfants et d'y remarquer une disposition du parasite différente de ce qu'on voit dans la trichophytie cutanée; cette constatation a pu nous permettre, dans un cas, d'affirmer la nature favique d'un herpès circiné, diagnostic confirmé ultérieurement par l'apparition de godets.

Dans trois observations, le favus herpétique a coïncidé avec une teigne faveuse du cuir chevelu; dans une quatrième il s'est présenté isolément, mais sa nature s'est caractérisée ultérieurement par l'apparition de deux godets.

Au point de vue éruptif, le favus circiné épidermique se rapproche beaucoup de l'herpès circiné trichophytique. Il s'en distingue cependant en ce que les placards, quoique bien limités, ne sont pas marginés comme dans la trichophytie, on n'y trouve pas la même tendance à la régression centrale, et les lésions épidermiques aussi bien que la réaction dermique sont aussi accusées au centre qu'à la périphérie. Il en résulte une réelle

ressemblance avec certaines formes d'eczéma en placards, et dans un cas le diagnostic de première vue avait pu être hésitant. La plaque est arrondie, généralement petite, rougeâtre, légèrement saillante, couverte de fines vésicules, de croûtelles et de petites squames adhérentes. Le favus circiné est beaucoup moins tenace que la trichophytie, et dans les observations qui précèdent la guérison a été presque spontanée.

L'examen microscopique fournit des caractères différentiels beaucoup plus nets. Dans la trichophytie cutanée, les filaments parasitaires sont relativement rares, généralement très longs, peu flexueux et peu ramifiés; les spores ne s'y rencontrent jamais groupées en amas, mais tout au plus sous forme de filaments en chapelet, enfin le parasite est assez rare pour qu'il faille souvent une longue recherche pour en trouver. Dans le favus épidermique, au contraire, le parasite est généralement assez abondant et facile à trouver. On rencontre bien çà et là quelques filaments isolés, mais ils sont courts, tortueux, rameux et cloisonnés, et l'on trouve surtout des amas compacts formés au centre d'un enchevêtrement très dense de filaments de toutes dimensions, généralement divisés en segments très courts par des cloisons très rapprochées, flexueux, contournés et ramifiés à de courts intervalles. Il y a aussi des spores rondes ou ovalaires, inégales, souvent assez volumineuses, formant des chapelets tortueux ou des amas irréguliers provenant de la dissociation des chapelets. Souvent, un certain nombre de ces spores ont germé et donnent naissance à un filament fin plus ou moins long. A la périphérie de ces amas le feutrage devient moins dense et les filaments s'irradient tout autour de l'amas comme centre en se ramifiant à de courts intervalles, à angle droit ou aigu. Ces amas se rencontrent souvent au voisinage d'un petit poil lui-même infecté et présentant les caractères d'un poil favique.

Le petit nombre de nos observations ne nous permet pas de donner ces caractères comme absolus, d'autant plus que nous avons rencontré deux cas d'herpès circiné parasitaire remarquables : au point de vue clinique par l'intensité des lésions vésiculo-croûteuses aussi grande ou même plus grande au centre qu'à la périphérie, au point de vue microscopique par le groupement des filaments mycéliens en amas feutrés, mais où l'absence de godets caractéristiques au cuir chevelu ou sur les plaques n'a pas permis de conclure d'une façon certaine au diagnostic de favus. Nous devons cependant ajouter que les caractères microscopiques spéciaux que nous venons de signaler se retrouvent dans les lésions squameuses produites chez l'homme par l'inoculation des cultures de favus du cuir chevelu à forme pityriasique. Si l'on examine les produits du raclage du cuir

chevelu dans un cas de teigne tondante, on trouve des tronçons de cheveux profondément infiltrés, mais ces sacs de spores sont parfaitement limités, on ne trouve que très rarement des filaments dans les squames. Dans le favus pityriasique, les cheveux sont moins complètement remplis de spores, et sont moins isolés, on voit les filaments parasitaires traverser l'écorce du cheveu et se ramifier au dehors. Dans le voisinage ou même au contact du cheveu on trouve souvent des amas feutrés avec irradiation périphérique, comme ceux que nous venons de décrire. Ils sont tantôt très petits et n'occupent qu'une faible partie du champ du microscope, tantôt beaucoup plus grands entourant le cheveu et arrivant même à constituer de véritables godets. En effet, ces amas feutrés présentent une grande analogie de structure avec les godets du favus, ils en représentent une ébauche, un embryon, et il n'y a pas de limite nette et définie à tracer entre ces deux extrêmes, si ce n'est que ceux-là seuls des amas feutrés arrivent à constituer des godets, qui siègent au voisinage d'un poil.

Syphiloïdes de l'enfance (folliculite pseudo-syphilitique).

M. Bataille. — On désigne actuellement en bloc sous le nom d'érythèmes, une foule d'affections de la 1re enfance des plus disparates quant à leur physionomie objective, des plus mal connues quant à leur nature et dont le siège habituel est aux fesses, à la région postérieure des cuisses et des jambes. En raison même de ce siège, souvent ils en imposent pour des lésions syphilitiques. Déjà Sevestre et Jacquet ont montré que l'une de ces variétés d'érythème (la syphilide lenticulaire de Parrot) n'était rien moins que syphilitique : d'où le nom significatif de syphiloïdes post-érosives qu'ils lui ont donné.

Je présente un enfant, atteint d'un type d'érythème remarquable surtout par sa diffusion générale. Il est constitué principalement par de petites érosions isolées ou fusionnées, variant, comme dimensions, d'une tête d'épingle à un pois, arrondies ou polycycliques, de couleur rose vif, entourées d'une zone érythémateuse claire.

M. Fournier. — Ces faits sont de la plus haute importance au point de vue pratique. Est-ce ou non de la syphilis? le cas est ici particulièrement difficile, car il y a extension à la face, au cuir chevelu, aux bras, tandis que dans les cas décrits par Parrot, Jacquet, Sevestre il n'y avait pas de généralisation. De plus, il me paraît fort difficile de dénommer convenablement ces lésions; je proposerais cependant celui de folliculite pseudo-syphilitique. Enfin, sans être une lésion proprement syphilitique, n'est-ce

pas une lésion dérivée de la syphilis? Aussi je ne pense pas qu'on puisse laisser à sa nourrice un enfant atteint d'une éruption de ce genre.

M. Balzer. — J'ai soigné un enfant atteint de lésions analogues que je croyais simplement *syphiloïdes*. Cependant il eut plus tard du coryza et succomba.

M. Jacquet.—Le type que nous avons décrit M. Sevestre et moi, diffère du cas actuel. L'éruption se limite aux parties postérieures du membre inférieur et se groupe de préférence au centre de ces régions (fesse, cuisse, mollet). A son début, la lésion est constituée par un fond d'érythème diffus sur lequel se voient de petites vésicules qui rapidement s'excorient, laissant le derme à nu. Ce dernier bourgeonne avec une rapidité et une vigueur qui semblent en raison directe du bon état de l'enfant, et ainsi se constituent avec une *très grande rapidité* des pseudo-papules (syphiloïdes post-érosives) simulant absolument une syphilide papuleuse jeune Dans ces cas donc, la lésion n'est pas syphilitique.

Mais il faut bien remarquer que l'érythème vésiculeux peut atteindre un syphilitique aussi bien qu'un enfant sain, *et qu'il en est par conséquent de même de la syphiloïde.*

CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

De la méthode sclérogène dans les ostéo-arthrites tuberculeuses.

M. Lannelongue. — Dans ma première communication sur la méthode sclérogène, j'ai cru devoir grouper les faits de tuberculose trouvés à l'observation sous trois chefs différents : tuberculoses non ouvertes et non suppurées ; tuberculoses non ouvertes et suppurées. Cette distinction est importante, non seulement parce qu'elle permet d'apprécier à sa juste valeur une méthode thérapeutique quelconque, mais aussi parce qu'elle est conforme aux étapes de l'évolution clinique de ces affections, par ordre chronologique ; elle montre bien comment la gravité de ces maladies augmente en passant de la première aux deux autres phases.

Comme conséquence, le traitement sera d'autant plus efficace qu'on agira plus promptement. On devra agir dans la première période avant d'empêcher le mal d'arriver aux deux autres.

Pour être vraiment efficace, une méthode doit agir directement sur les produits tuberculeux : à ce titre, la méthode sclérogène réunit un ensemble de conditions qui la placent au premier rang.

Elle crée autour du néoplasme un terrain particulier autrement cons-

titué que celui des tissus ordinaires. Ce terrain, que l'économie fabrique de toutes pièces, se compose tout d'abord d'un nombre incalculable d'éléments embryonnaires qui ne tardent pas à former une trame fibreuse plus ou moins large et épaisse autour du tissu morbide. C'est un tissu lardacé, dans lequel un très grand nombre de vaisseaux sont oblitérés ou rétrécis, où les lymphatiques font défaut. Il est donc par sa structure même, peu propre sinon réfractaire à l'infection tuberculeuse puisqu'il est dépourvu de lymphatiques qui paraissent contribuer le plus à l'ensemencement bacillaire et que son tissu est lui-même confectionné de manière à opposer une résistance des plus grandes. On peut dire que le tissu fabriqué est à l'égard des tissus normaux ce qu'est le tissu compact à l'égard du tissu spongieux, ou encore ce qu'est un mur en ciment par rapport à un mur en terre.

Ainsi agit la méthode sclérogène dans les arthrites tuberculeuses simples. Lorsqu'il y a eu des foyers osseux, ceux-ci peuvent être guéris spontanément, ou ils guérissent aussi par le même mécanisme de sclérose qui s'étend au tissu osseux lui-même.

Lorsque les tuberculoses sont suppurées ou ouvertes, la méthode sclérogène amène la transformation des produits tuberculeux, et en second lieu elle prépare un terrain nouveau, un compost pourrait-on dire, pour les opérations complémentaires qui consisteront à aller gratter, extirper les foyers osseux, ou même faire des résections partielles plus ou moins étendues.

Ces dernières opérations sont par la préparation du terrain rendues plus simples, plus faciles; on pénètre indifféremment dans les jointures, dans un point quelconque, et les malades sont mis à l'abri de l'infection bacillaire opératoire.

En résumé, on doit intervenir dans la première phase de ces affections, et en agissant sur le néoplasme tuberculeux par la méthode sclérogène. J'espère qu'on arrivera à une formule de traitement dans le sens de celle-ci : avant la période de ramollissement et de suppuration, les tuberculoses ostéo-articulaires, hormis celles de la hanche qui, pour des raisons anatomiques, comportent quelques restrictions, traitées par les méthodes conservatrices agissant directement sur les néoplasmes tuberculeux, par la méthode sclérogène en particulier, doivent guérir en un à quelques mois. Les lésions osseuses nécessiteront parfois des opérations complémentaires.

A l'égard des tuberculoses suppurées ou ouvertes, le traitement conçu dans le même sens, associé d'ailleurs aux opérations nécessaires, sera

continué sans relâche jusqu'à la guérison définitive et je suis persuadé d'ailleurs qu'ici encore on peut arriver à un résultat heureux en un temps relativement court.

Déviation de la cuisse consécutive à la paralysie infantile. Réduction par la méthode à ciel ouvert.

M. Piéchaud (de Bordeaux), en son nom et au nom de M. le professeur Lanelongue (de Bordeaux). — La paralysie infantile amène autour de la hanche des désordres analogues à ceux qu'elle produit autour des autres articulations. Ce sont des déviations plus ou moins accentuées dues à la rétraction progressive des muscles conservés ou guéris. La tête fémorale, dans le mouvement d'abduction qui paraît être le plus fréquent, grâce à la paralysie plus accentuée des adducteurs, tend à se luxer en avant et en dedans, mais la luxation paralytique ne peut être qu'une étape tardive de la déviation qui tend à s'accentuer tous les jours. Il conviendrait donc, d'après M. Lanelongue, de donner à l'ensemble de la lésion, non pas le nom de luxation paralytique de la hanche, mais celui de coxo-bot, ou hanche bote.

Que faire pour une difformité qui ne céderait ni au massage, ni aux tractions continues, et qui ne se réduit à aucun degré sous le chloroforme ? La résection ne peut que diminuer la longueur du membre déjà raccourci dans chacun de ses segments ; l'ostéotomie linéaire sous-trochantérienne a peu de chance de réussir en présence d'une rétraction considérable des muscles et des plans aponévrotiques, et elle exposerait à des déplacements qui amèneraient une consolidation difficile ou un raccourcissement très prononcé. La section à ciel ouvert de toutes les parties qui résistent paraît préférable et a, en effet, donné à M. Lanelongue (2 cas) et à moi (1 cas) des résultats très complets.

Le traitement consécutif à l'opération est toujours très simple : l'immobilité avec ou sans gouttière de Bonnet, avec la traction élastique si la réduction n'a pas été tout d'abord absolue, telle est la pratique à suivre. Il est à remarquer que si après l'opération, il existe encore quelque résistance du côté des nerfs, des vaisseaux respectés, des parties fibreuses disséminées, il suffit d'un peu de traction pour achever ce que la section large, audacieuse, n'a pu tout d'abord obtenir.

Enfin, il convient de traiter ensuite les muscles par l'électricité, et dans les observations de M. Lanelongue, déjà assez anciennes, la réparation des muscles paraît s'achever peu à peu. Les malades marchent sans fatigue et jouissent de mouvements assez étendus.

Arthrodèse tibio-tarsienne.

M. T. Piéchaud (de Bordeaux) apporte au congrès deux observations d'arthrodèse du cou-de-pied et, sans insister sur les indications de cette opération, s'occupe seulement du manuel opératoire, pour le simplifier.

Les chirurgiens qui ont publié sur la question proposaient en effet des incisions multiples qui, suivant leur siège (en avant compliquée d'une deuxième incision transversale passant sous l'une des malléoles; antéro-postérieure, etc.) menaçent les ligaments et les tendons. Ces mêmes auteurs prescrivent le dépouillement des surfaces au moyen de la gouge et du maillet, ou d'un bistouri à lame courbe et ils ajoutent qu'il faut terminer l'opération par l'enchevillement des os mis en contact. L'enchevillement nécessité par une destruction trop large des os peut être évité si l'on a soin d'enlever seulement le cartilage et de laisser aux surfaces osseuses leur forme absolument normale. Il faut, en effet, une certaine force pour réintégrer le pied dans la mortaise et désormais tout enchevillement est inutile. L'appareil plâtré au surplus maintient très suffisamment le membre. Quant à l'incision, celle qu'a proposée Bœckel pour l'ablation de l'astragale est largement suffisante : elle est petite, ne menace ni tendon, ni ligaments et elle permet assez l'accès de la jointure. Enfin la curette de Volkmann doit être tout le temps employée, parce qu'elle est maniée avec plus de facilité que le bistouri ou l'ostéotome et permet un résultat complet avec un minimum de perte de substance. La laxité ligamenteuse se prête facilement à l'écartement des parties constituantes de la jointure et des curettes de dimensions variables sont introduites sans difficulté.

M. G. Phocas (Lille). — J'ai opéré aussi deux enfants âgés de 5 ans et j'ai pratiqué l'arthrodèse pour des pieds bots paralytiques. Voici le procédé opératoire suivi : Bande d'Esmarch. Incision transversale externe sur laquelle je fais tomber une autre incision perpendiculaire passant derrière le péroné, pour découvrir et récliner les tendons péroniers. Luxation de l'articulation, découverte large des surfaces articulaires et avivement de la poulie astragalienne et de la mortaise tibio-tarsienne à l'aide du petit couteau à résection et de la cuillère tranchante. Le pansement et l'appareil sont placés avant d'enlever la bande d'Esmarch. Dans les deux cas, deux pansements ont été nécessaires. Dans un cas, j'eus une excellente consolidation : dans l'autre, une simple fixité de l'articulation qui est encore très légèrement mobile. Mes opérations datent de 5 et de 10 mois. Les enfants marchent l'un sans appareil, l'autre avec

une bottine résistante que je lui fais porter par précaution. Les indications de l'arthrodèse sont encore à l'étude.

Entre le pied bot paralytique ballant et le pied bot fixe, il existe des formes intermédiaires, pour lesquelles la ténotomie peut être mise en parallèle avec l'arthrodèse.

Faits cliniques de rachitisme tardif.

M. LEVRAT (de Lyon). — A l'appui de la doctrine du rachitisme tardif, je puis invoquer trois catégories de faits :

1° Dans un premier ordre de faits, je place des cas de scolioses : j'ai vu onze malades qui tous avaient une scoliose et un goitre ; le développement des deux affections avait été symétrique. De plus, il y avait des nouures rachitiques. Existe-t-il un rapport entre le goitre et le rachitisme ? On peut dire qu'il s'agit là d'une affection générale, à manifestations multiples, osseuses et goitreuses ;

2° J'ai signalé l'existence des fausses coxalgies rachitiques. Les enfants avaient des signes de coxalgie ; le bassin suivait les mouvements de la cuisse, mais il n'y avait pas d'atrophie musculaire. Je crus à des coxalgies, mais le repos faisait tout disparaître. Ce sont des cas de rachitisme tardif ; plusieurs malades ont été ultérieurement atteints de goitre ;

3° Dans un troisième ordre de faits, je range des cas extrêmes de genu valgum. L'un des malades de cette catégorie présentait une épine très saillante sur le tibia et était porteur d'un goitre.

Le traitement de ces formes de rachitisme tardif ne diffère pas des autres. Pour la scoliose, je fais l'électrisation du côté convexe de la colonne vertébrale et j'applique au bout de trois mois seulement le corset de plâtre.

Ostéoclasie manuelle sur le genu valgum et varum des enfants.

M. G. PHOCAS (Lille). — Ayant eu à soigner une certaine quantité de genua valga, j'ai pratiqué 33 fois l'ostéoclasie manuelle sur 18 individus. J'ai pratiqué l'ostéoclasie manuelle selon le procédé de Tillaux modifié par les Italiens. Les modifications dans la technique opératoire ont pour but de fixer solidement le condyle interne et de fournir un point d'appui sérieux pour l'ostéoclasie. Je divise l'opération en quatre temps : 1° Pose du condyle interne sur le bord d'un billot ; 2° fixation du condyle interne par les mains d'un ou plusieurs aides ; 3° extension parfaite de la jambe sur la cuisse ; 4° abaissement de la jambe par pesées

successives et vigoureuses. M. Tillaux opère la fixation et le redressement lui-même sans recourir à un aide.

Sur 33 ostéoclasies, je compte 25 genua valga et 8 genua vara. La correction primitive a été toujours bonne. L'âge de mes opérés a varié de 2 à 6 ans. Le maximum d'écartement intermalloléaire a été de 15 centimètres. La correction finale a été excellente 29 fois et 4 fois elle n'a pas été complète. Je n'ai jamais observé d'accidents.

Parmi mes opérés quelques-uns ont été revus longtemps après. Je note une seule récidive.

L'ostéoclasie manuelle mérite donc d'être conservée dans le traitement du genu valgum des enfants. Elle permet une correction facile et innocente. L'ostéoclasie manuelle pourrait être considérée, en un mot, comme une méthode intermédiaire au traitement orthopédique et à l'ostéotomie. Elle s'adresse aux cas intermédiaires.

M. Levrat. — Si M. Phocas s'était arrêté à Lyon en allant en Italie, il aurait vu faire l'ostéoclasie de façon courante à l'aide de l'appareil de Robin, chez l'enfant comme chez l'adulte ; on fait une fracture qui est sous-périostée, qui se fait sans craquement ; une seule fois, sur plus de 200, j'ai observé de l'hydarthrose. Une fois le redressement obtenu, nous prenons le membre entier dans un appareil plâtré. Mais si l'on opère les jeunes enfants, la récidive est fréquente, à moins qu'on ne maintienne le membre dans un appareil orthopédique. Par l'ostéoclasie manuelle, de même que par l'appareil de Collin, on provoque des relâchements ligamenteux nuisibles.

D'autre part, M. Levrat a observé deux malades atteints de genu valgum chez lesquels on a tenté le redressement lent par une attelle externe avec application d'une bande d'Esmarch laissée en place une fois pendant 24 heures, une fois pendant 48 heures. Les deux fois il en est résulté une gangrène totale ; mais cette gangrène était originellement aseptique et elle le resta, en sorte qu'aucun suintement, aucune phlyctène ne survinrent. L'amputation fut faite une fois par M. Fochier, au 10e jour, l'autre par M. Levrat au 20e jour, le membre ayant été embaumé, momifié et le malade étant apyrétique, et dans ce cas la réunion immédiate fut tentée et obtenue.

Luxations spontanées dans la coxalgie.

M. Calot (de Berck-sur-Mer). — Les coxalgiques arrivés à la troisième période ne guérissent presque jamais qu'au prix d'une luxation spontanée du fémur ou d'une pseudo-luxation, difformité qui condamne les sujets à

l'état le plus misérable; l'utilité de la correction de ce déplacement n'est donc pas à démontrer. Et cependant elle n'est jamais faite, ni même essayée pour les deux raisons suivantes : 1° cette réduction ne peut pas être raisonnablement espérée lorsqu'il s'agit d'un déplacement datant de quelques mois; 2° les manœuvres qu'elle nécessiterait présentent les plus grands dangers. Or : 1° *Cette réduction est possible.* Nous apportons plusieurs observations non douteuses où la correction s'est maintenue. Dans un de ces cas la luxation datait de plus d'une année. La réduction a été obtenue sous le chloroforme, par des tractions très vigoureuses précédées de manœuvres d'assouplissement d'une durée moyenne d'une demi-heure à une heure. Dans un cas, la ténotomie a été nécessaire pour arriver à un résultat complet.

2° *Ces manœuvres ne s'accompagnent pas des dangers formidables dont parlait Malgaigne.* — A la condition toutefois que l'on procédera avec méthode et avec lenteur, que la ténotomie sera faite antiseptiquement, et enfin surtout que le sujet sera immobilisé immédiatement après la réduction dans un appareil plâtré très solide embrassant la poitrine, la région lombaire et la jambe malade dans toute sa longueur, de manière à rendre impossible le plus léger mouvement des tissus contusionnés.

Il n'existe d'autre contre-indication que la cachexie du sujet. L'existence d'un abcès n'en est pas une et nous avons vu des abcès diminuer beaucoup ou même disparaître complètement à la suite de la réduction. Ce résultat doit être attribué à l'immobilisation parfaite et à la compression énergique assurées par l'appareil plâtré. Dans nos observations la réduction s'est maintenue. Le raccourcissement et les troubles fonctionnels ont disparu à peu près complètement. Nous disons « à peu près », car il faut toujours compter avec l'atrophie irrémédiable des divers segments du membre atteint.

Des jambes en ciseaux, avec ankylose de la hanche.

M. L. H. Petit. — Cette déviation, dont il n'existe pas de description d'ensemble dans les auteurs, consiste dans une adduction exagérée de l'un ou des deux membres inférieurs, telle que les deux membres sont croisés au-dessus du genou, à la manière des deux branches d'une paire de ciseaux. Il existe en même temps une ankylose d'une ou des deux hanches. Dans 22 observations, cette attitude était consécutive aux affections suivantes : coxalgie simple, 19 fois ; coxalgie double, 6 fois;

ostéomyélite, arthrite puerpérale, luxation congénitale, luxation ancienne non réduite, rétraction des adducteurs, après atrophie des antagonistes, 1 fois. L'adduction s'accompagne le plus souvent de rotation en dedans ; deux fois seulement il y avait rotation en dehors. Il existe presque toujours un genu valgum.

La marche et les fonctions génito-urinaires sont très gênées par l'adduction forcée de la cuisse qui recouvre le pubis, et cache la verge ou la vulve. C'est pourquoi on a essayé de redresser le membre de diverses manières ; dans 15 cas on a fait : redressement lent avec des appareils, 3 cas ; redressement forcé, 2 cas ; ostéoclasie manuelle, 2 cas ; ostéoclasie sous-trochantérienne simple, 3 cas ; double résection de la tête du fémur, 1 cas ; ténotomie des adducteurs puis résection coxo-fémorale, 1 fois. Dans presque tous ces cas on a obtenu le résultat cherché, sans un seul cas de mort.

Pied bot varus.

M. Vaslin (d'Angers) a pratiqué une tarsectomie très étendue, avec ténotomie du tendon d'Achille et section de l'aponévrose plantaire, chez un homme de 27 ans ayant un pied bot varus congénital extrêmement dévié, avec inflammation et ulcération du bord externe du pied sous la saillie osseuse. Le résultat a été bon et le pied solide quoique la malléole externe ait été réséquée.

Ostéomyélite aiguë du pubis.

M. Girard (Grenoble) relate l'observation de deux adolescents qui ont été atteints d'une ostéo-périostite juxta-épiphysaire de la branche descendante du pubis, et il conclut que, chez les adolescents, des phénomènes suraigus au niveau de l'articulation coxo-fémorale, simulant une coxalgie et déterminant des symptômes généraux semblables à ceux de l'ostéomyélite aiguë, doivent décider le chirurgien à débrider aussi hâtivement que possible, soit le pubis, soit l'ischion, soit l'ilium, suivant les signes fournis par un examen local attentif. Cette opération peut éviter une coxalgie suppurée, au même titre qu'une intervention hâtive sur le fémur ou sur l'humérus peut éviter une arthrite suppurée du genou ou de l'épaule.

L'intervention prompte est même plus nécessaire encore, car le pubis fait partie de l'articulation coxo-fémorale, au lieu d'en être séparé par un cartilage de conjugaison.

Contractures congénitales.

M. Redard (Paris) cite deux cas rares de contractures congénitales généralisées à plusieurs segments des membres.

Sous l'influence de manipulations, de massages, d'électrisations, de ténotomies, de redressements forcés, on a obtenu la mobilisation de presque toutes les articulations.

M. Redard pense que ces contractures ne sont pas d'origine nerveuse. Il se rattache à la théorie des attitudes vicieuses prolongées dans l'utérus et des compressions amniotiques anormales.

Il insiste sur la valeur du traitement orthopédique dans ces cas.

Cicatrices d'origine strumeuse de la région cervicale.

M. Calot (Berck-sur-Mer). — A la suite des adénites strumeuses ou des scrofulides ulcérées de la région cervicale se produisent des cicatrices spéciales bien connues, dont l'aspect parfois si disgracieux tient, soit à leur pigmentation, soit à l'irrégularité de leur surface. J'ai enlevé au bistouri la totalité de la peau altérée, qui mesurait 4 centimètres de long sur 3 cent. 1/2 de large, en empiétant de 1 à 2 millimètres sur les téguments normaux. J'ai libéré les lèvres de la plaie et, avec des aiguilles très fines, fait une suture très soignée sans drainage. Le résultat a dépassé nos espérances et la petite ligne qui a remplacé la cicatrice en surface n'est même plus visible actuellement. J'ai répété cette opération une dizaine de fois, avec le même succès. Dans deux cas cependant, la cicatrice — toujours linéaire — s'est pigmentée légèrement ; mais même dans ces deux cas le bénéfice de l'intervention a été très grand.

Tumeur de la vessie chez l'enfant.

M. Phocas (Lille). — Dans le courant de l'année 1891, j'ai observé une tumeur de la vessie chez un enfant de 6 ans 1/2. C'est à la suite de la taille hypogastrique que j'ai pu établir le diagnostic. La récidive est survenue au bout d'un mois. L'enfant, après avoir subi plusieurs opérations palliatives, a fini par succomber à la pyélonéphrite. A propos de ce fait, nous avons recueilli, avec l'aide d'un de mes élèves, M. Chivorré, 25 observations. En ajoutant 5 nouvelles observations contenues dans le livre de M. Albarran, nous arrivons au chiffre de 30 observations plus ou moins détaillées.

Voici les conclusions qui résultent du dépouillement de ces observations :

Les tumeurs bénignes sont moins fréquentes que les tumeurs malignes.

Parmi les phénomènes fonctionnels, l'hématurie ne paraît pas avoir été étudiée chez l'enfant, ou plutôt, elle paraît être assez rare. Les troubles de la miction sont par contre très fréquents.

D'une manière générale, on peut classer les tumeurs de la vessie de l'enfant au point de vue clinique en deux catégories selon qu'il s'agit de filles ou de garçons.

1° Chez les filles la physionomie de l'affection est toute spéciale. La tumeur vésicale dilate rapidement l'urèthre et fait saillie à travers la vulve. Le diagnostic devient alors facile.

2° Chez les garçons la vessie se dilate, paraît contenir beaucoup d'urine et quand on vient à pratiquer le cathétérisme on trouve que la quantité d'urine qui est contenue dans la vessie est peu considérable. Le toucher rectal et surtout bimanuel achève de faire le diagnostic.

On est intervenu 12 fois chez des petites filles et la plupart du temps on a pénétré dans la vessie par les voies naturelles. Il y eut 10 morts et 2 guérisons.

Les 7 opérations faites pour des tumeurs de la vessie chez les petits garçons, donnèrent 5 morts et 2 guérisons. Les guérisons se rapportent à des opérations faites pour des tumeurs bénignes.

Suture vésicale chez les enfants.

M. Legueu (Paris). — Les résultats de la taille périnéale chez les enfants sont certainement très bons, et si l'on peut lui reprocher *a priori* d'être aveugle, de risquer la blessure des voies spermatiques, en fait, cette éventualité est rare et M. Guyon ne l'a observée qu'une fois. Néanmoins, si l'on pouvait suturer la vessie, la taille hypogastrique n'aurait que des avantages. Or, Alexandroff a publié 24 succès de cette suture chez l'enfant et M. Legueu en a trouvé 12 autres. Depuis, il en a observé un dans le service de M. Guyon ; au 7e jour, la sonde à demeure de Pezzer fut retirée et au 9e jour l'enfant courait dans la salle. Au total, chez l'enfant cette suture donne 83 0/0 de succès, tandis que chez l'adulte la statistique de Bassini ne donne que 60 0/0 de succès. Or, quoi qu'on en ait dit, la vessie des enfants à la période où on les opère est aussi infectée que celle des adultes. La vraie cause de cette différence, c'est que chez l'enfant, en raison du peu de développement des veines périprostatiques, les hémorrhagies après la taille — comme d'ailleurs toutes les hématuries, — sont rares ; or l'hématurie a pour effet de boucher la sonde et de faire distendre la vessie. On peut se passer de

sonde à demeure, mais il est plus prudent d'en mettre une pendant 48 heures. Chez les enfants, le drainage prévésical, après suture, doit être proscrit.

De l'hydrocéphalie aiguë consécutive à certaines opérations de chirurgie cérébrale.

M. MAURICE POLLOSSON (Lyon). — Certains accidents mortels, consécutifs à des interventions de chirurgie crânio-encéphalique, paraissent dus à une hypersécrétion de liquide céphalo-rachidien, à l'augmentation de pression qui en résulte et à cette pression s'exerçant sur le bulbe rachidien.

Je les ai observés dans deux cas, un cas de drainage capillaire de la cavité crânienne fait par moi, en 1884, chez un enfant atteint d'hydrocéphalie, et un cas d'extirpation d'une tumeur pulsatile du crâne en rapport avec le sinus longitudinal supérieur qui fut ouvert. La mort survint, dans les deux cas, avec les symptômes suivants : état comateux, élévation considérable de la température (dans un cas, 42°,1), accélération du pouls et de la respiration ; pas de contractures, de convulsions, de vomissements. A l'autopsie, pas de méningite, ni d'encéphalite, mais augmentation de la quantité du liquide céphalo-rachidien.

Les conséquences pratiques sont : 1° En présence de ces accidents, on pourra songer à donner écoulement ou un écoulement plus large au liquide céphalo-rachidien. 2° Dans les opérations de chirurgie ventriculaire, on pourrait aller contre le but de diminuer la tension ou la réplétion, si l'évacuation n'était pas suffisamment assurée.

Craniectomies pour arrêts de développement cérébral.

M. CHENIEUX (Limoges). — Deux craniectomies, que j'ai pratiquées, viennent à l'appui de la méthode préconisée par M. Lannelongue.

Dans le premier cas, il s'agit d'une petite fille de 4 ans et 2 mois, ne se tenant pas même assise, indifférente à tout, ne cherchant pas à s'emparer des objets à sa portée ou qu'on lui présentait, et qui, à la suite d'une première craniectomie de la suture fronto-pariétale gauche, pratiquée le 7 octobre 1891, commença à rester assise et à saisir les objets. A la suite d'une deuxième intervention, le vingt-deuxième jour, l'enfant a manifesté plus d'intelligence et de conscience de son entourage. Aujourd'hui elle se tient debout.

Le deuxième cas a trait à un garçon de 11 ans et demi, agité, turbulent, méchant, brisant tout ce qu'on lui donne. En décembre 1890, pre-

mière opération par M. Lannelongue. Craniectomie suivant la suture fronto-pariétale gauche. Une amélioration se manifeste. Je complète l'opération en octobre 1891, en traversant le sinus longitudinal et poursuivant le long de la suture coronale à droite. A la suite l'enfant est devenu vraiment susceptible d'attention et d'éducation. Il est beaucoup moins agité.

En somme, dans les deux cas, les parents sont satisfaits des résultats obtenus que je compléterai, je l'espère, ultérieurement, en pratiquant la craniectomie le long de la suture sagittale gauche. Je terminerai en disant que les résultats m'ont paru plus probants à la suite de la deuxième intervention ; je n'hésiterai donc pas, le cas échéant, à pratiquer du coup la craniectomie dans toute l'étendue de la suture coronale et même si je le puis, de la suture sagittale.

M. Largeau (Niort). — L'année dernière on m'apportait un enfant de trois ans chez lequel je constatais un développement physique à peu près régulier du corps, mais un arrêt très notable de l'intelligence. Outre différents troubles de motilité et de sensibilité, on notait un peu de microcéphalie ; il y avait, en un mot, une ossification prématurée du crâne avec arrêt de développement du cerveau. J'ai pratiqué, chez cet enfant, l'opération suivante : après avoir taillé un large lambeau cutané de la forme du pariétal, j'ai fait une incision à l'aide de la gouge et du maillet ; puis, la dure-mère décollée, j'ai creusé un sillon large de 5 à 6 millim., circonscrivant un lambeau osseux en fer à cheval ayant 7 centim. de large sur 8 centim. de hauteur. Il en est résulté une sorte de valve ou soupape comprenant le pariétal presque tout entier, cette valve ne restant adhérente que par un pédicule étroit de 3 centim. 1/2.

Comme suites opératoires, il n'y a rien eu de particulier à noter, et comme suites générales, après une certaine amélioration physique et intellectuelle, les progrès ne se sont pas arrêtés, mais ont présenté une certaine lenteur. Sept mois après l'opération, on constatait la continuation de l'amélioration.

Bec-de-lièvre complexe.

M. Piéchaud (Bordeaux) a eu à opérer un enfant de 11 mois atteint de bec-de-lièvre complexe avec propulsion considérable du tubercule osseux. Dans ces cas, il faut d'abord refouler en arrière ce tubercule et aujourd'hui on admet que le meilleur procédé est celui de Blandin, c'est-à-dire la résection triangulaire de la cloison, avec la modification qui consiste à faire la résection sous-périostée. Mais même ainsi on a parfois des hémorrhagies. M. Piéchaud a donc eu l'idée de faire une petite inci-

sion à la muqueuse, juste derrière le tubercule médian, de fracturer par là le pédicule, puis d'attirer au dehors, en en faisant la résection sous-périostée, le tubercule osseux ; il était à espérer que de la sorte dans cette coque périostique se reproduirait un noyau osseux, empêchant la déformation de l'arcade maxillaire, avec absence des incisives, bien entendu. Les parties molles ont été restaurées par le procédé habituel et le résultat plastique a été excellent.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE BERLIN

Séance du 4 avril 1892.

Malformation du pariétal.

M. NEUMANN présente un enfant de deux ans et demi dont le pariétal droit présente une fissure longue de 10 centim. La fissure en question commence au niveau de la petite fontanelle et se dirige en avant et en dehors, en s'élargissant de façon à atteindre 2 centim. de largeur à son extrémité antérieure. A la palpation, on sent à travers la fissure la substance cérébrale sous forme d'une tumeur résistante qui durcit quand l'enfant crie. — Il ne s'agit pas de rachitisme. Bien que l'enfant soit rachitique, sa tête ne présente aucun signe de cette affection. Ce n'est pas non plus un défaut d'ossification, mais une affection qui s'observe chez des enfants au-dessous de deux ans et se rattache aux fissures.

La grossesse et l'accouchement de la mère de cet enfant furent normaux. Il faut donc admettre qu'à la suite d'un traumatisme il s'est formé une fissure qui s'est élargie avec le temps.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 27 avril 1892.

Néphrectomie pour tuberculose.

M. BAGINSKI. — La pièce que je vous présente provient d'un enfant, atteint de plusieurs lésions tuberculeuses ostéo-articulaires et qui entra à l'hôpital pour une rougeole, au cours de laquelle il fut pris d'une albuminurie intense. L'urine contenait, outre du pus et des cylindres, des bacilles tuberculeux évidents. Il y avait sous les côtes gauches, en arrière, une légère proéminence, puis il se forma là une zone de matité qui gagna en avant. Dans la crainte d'une inflammation périphérique, le rein fut abordé par une incision exploratrice, puis enlevé ; il contenait un foyer caséeux. Depuis, la pyurie a diminué considérablement, ce qui fait croire que le second rein est sain.

M. GLUCK, qui a pratiqué l'opération, fait remarquer que chez l'enfant la tuberculose rénale est unilatérale dans la moitié des cas. La néphrectomie seule peut sauver la vie du sujet.

SOCIÉTÉ PATHOLOGIQUE DE LONDRES

Séance du 5 avril 1892.

Luxations congénitales du radius.

M. ABBOTT. — Je connais l'histoire de 9 luxations congénitales du radius, dont sept dans la même famille. J'ai vu 5 de ces cas s'échelonnant sur trois générations. La luxation du radius était simple ou double. La flexion et l'extension étaient normales, mais il n'y a pas de mouvements de pronation ou de supination. La dissection des coudes des plus jeunes sujets montra que la principale anomalie consistait en une volumineuse apophyse se détachant de la face externe de l'apophyse coronoïde, fixée d'autre part au col du radius, et possédant un centre d'ossification spécial. Dans d'autres cas la cause première de la difformité devait être rapportée à l'humérus.

Anévrysme de l'aorte chez l'enfant.

M. WILLETT présente un anévrysme de l'aorte survenu chez un enfant de quatre ans. Le sac, de la grosseur d'une noix, était dans la concavité de la crosse aortique avec laquelle il communiquait par une petite ouverture. Ce sac n'était peut-être pas sans avoir de rapports avec le canal artériel.

ANALYSES

Un bacille dans le sang des rougeoleux. (Ueber einen Bacillus im Blute von Masernkranken), par P. CANON et W. PIELICKE. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1892, nº 16, p. 377. — Jusqu'à présent on n'a publié qu'un petit nombre de recherches relatives à la bactériologie de la rougeole. Le plus souvent on se contentait d'examiner bactériologiquement les poumons des rougeoleux qui pendant la vie ont présenté des complications pulmonaires, et plusieurs auteurs ont trouvé des microcoques disposés soit en amas, soit en chaînettes. C'est ainsi que Thaon trouva dans la pneumonie rubéolique des microcoques nombreux et des bacilles. Babes de son côté signala dans les poumons, les ganglions, les mucosités nasales et les sécrétions conjonctivales, la présence des microcoques tantôt isolés, tantôt groupés en 8 de chiffre, tantôt disposés en chaînette ; dans

plusieurs cas le même microcoque fut trouvé par lui dans le sang pris au niveau des papules ; mais une fois il trouva un bacille. Sur les cultures il se développa un streptocoque analogue au streptocoque pyogène.

Sur la proposition de M. Guttmann, directeur de l'hôpital Moabit, nous avons examiné le sang de 14 rougeoleux et dans tous les cas nous avons trouvé le même bacille.

Les préparations étaient colorées avec la solution composée comme il suit : solution aqueuse concentrée de bleu de méthyle 40, solution d'éosine à 1/4 0/0 (dans alcool à 70) 20, eau distillée 40. La préparation est mise pendant 5 à 10 minutes dans de l'alcool absolu, et ensuite immergée dans la solution pendant 6 à 20 heures, dans l'étuve à 37° C. Quelquefois nous nous servions aussi d'une solution composée de solution aqueuse concentrée de bleu de méthyle 80, solution d'éosine à 1/4 0/0 (dans alcool à 70) 20.

Sur ces préparations examinées, les bacilles en question étaient colorés en bleu.

La coloration est quelquefois uniforme ; mais dans d'autres cas les bords ou les extrémités du bacille sont seuls colorés. Les dimensions du bacille sont variables et leur longueur est quelquefois égale à celle du rayon d'une hématie ; dans d'autres cas ils sont moins longs et ressemblent alors à des diplocoques ; entre ces deux types se trouvent des intermédiaires nombreux.

Quelquefois les bacilles sont très longs, deux fois plus longs que le rayon d'une hématie. Dans ces cas, ils ne sont pas uniformément colorés et présentent alternativement des places claires et des places sombres. Ces bacilles sont souvent incurvés et se rencontrent principalement vers la fin de la maladie (au 6e jour).

Nous considérons ce bacille, que nous avons trouvé dans le sang de 14 rougeoleux, comme une espèce particulière, comme l'agent spécifique de la maladie.

Le nombre de bacilles dans le sang est très variable ; quelquefois on n'en trouve que quelques-uns disséminés sur la 2e ou 3e préparation ; dans d'autres cas, tout le champ de la 1re préparation est occupé par des bacilles très nombreux. Souvent ils sont isolés, mais dans la majorité des cas (12) ils sont groupés par amas de 8 à 20 individus.

Le bacille se trouve pendant tout le temps de la rougeole ; une fois on l'a encore constaté trois jours après la défervescence. L'examen de 7 autres enfants qui venaient d'avoir la rougeole donna des résultats négatifs. Dans un cas où nous avons examiné le sang 10 heures après la mort

d'un enfant ayant succombé à la rougeole non compliquée, les résultats furent incertains.

Quelques préparations furent traitées par la méthode de Gram : les bacilles ne se colorèrent pas et restèrent aussi clairs que les hématies.

Des bacilles identiques comme forme à ceux qui viennent d'être décrits, furent trouvés dans les crachats et les sécrétions nasales et conjonctivales des rougeoleux.

Dans tous ces cas, le sang (pris par piqûre à la pulpe du doigt) qui servait aux préparations, fut en même temps ensemencé sur agar-glycérine, sérum du sang ou lait de femme. Les cultures restèrent stériles.

Nous avons pris alors, comme milieu de culture, du bouillon, et dans 3 cas nous avons obtenu des résultats positifs en ce sens qu'il se fit un développement des bacilles identiques à ceux qui viennent d'être décrits. Ces cultures transportées sur glycérine-agar, sérum du sang ou lait de femme restèrent stériles.

Pendant les premiers jours, le bouillon reste clair; plus tard il se trouble, et il se forme de petits flocons qui remontent à la surface quand on agite le verre.

Dans ces cultures sur bouillon, la forme des bacilles est aussi variable, tout comme dans le sang. Quelques-uns sont encore plus longs que les bacilles les plus longs trouvés dans le sang. Tous ces bacilles ne se colorent pas par la méthode de Gram. Ils paraissent posséder une mobilité propre.

Ces bacilles trouvés dans le sang des rougeoleux se distinguent des micro-organismes décrits dans la rougeole. Il est possible que « le bacille très court » signalé par Babès soit identique au nôtre ; mais il faut ajouter que l'auteur lui-même n'attribuait pas une grande importance à ce bacille.

Variole, varioloïde et varicelle. (Variola, Varioloïs und Varicellen), par Biedert. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1892, Bd XXXIII, p. 427. — Le travail de l'auteur a pour point de départ la thèse soutenue récemment par Hochsinger (v. *Revue mal. de l'enf.*, février 1891), à savoir que les individus atteints de varicelle peuvent transmettre la variole. L'auteur ne pense pas que les relations entre les deux fièvres éruptives soient si intimes ; il a pu toutefois constater, dans une récente épidémie de varicelle, que les enfants qui venaient d'avoir la varicelle étaient réfractaires au vaccin pendant un certain temps.

D'après lui, s'il règne encore de l'obscurité dans la question des

rapports réciproques entre la varicelle et la variole, c'est que la varicelle peut s'accompagner de phénomènes généraux graves, et revêtir, à s'y tromper, la forme et les caractères de la variole. Tel le cas d'un collégien qui, au milieu de phénomènes graves (fièvre élevée, douleurs lombaires, pendant une sorte de stade prodromique), fit une éruption rappelant d'une façon frappante celle de la variole. C'est en effet ce diagnostic qui fut fait, et l'enfant traité en conséquence. Pourtant il n'y eut pas un seul cas de contamination parmi les élèves pensionnaires de la classe; dans la ville, à ce moment, il n'existait pas de variole, de sorte que cette circonstance a fait modifier le diagnostic primitif dans le sens d'une varicelle très grave.

D'un autre côté, la varioloïde, même grave, est moins contagieuse que la variole, de sorte que souvent, et l'auteur en cite des exemples, les individus non vaccinés échappent à la contagion et ne prennent pas la variole. Si la varicelle grave est quelquefois prise pour la variole, la varioloïde légère est en revanche confondue avec la varicelle.

On peut donc conclure que :

1° La varicelle peut s'accompagner de phénomènes généraux graves;

2° La varicelle n'est pas toujours facile à différencier de la varioloïde ou de la variole modifiée des individus vaccinés;

3° Si le diagnostic différentiel est difficile, il n'en reste pas moins établi qu'il s'agit d'affections tout à fait différentes.

L'auteur rapporte ensuite en détail l'histoire d'une épidémie de variole importée à Haguenau par un enfant venu de Nancy, et les mesures prises pour circonscrire l'épidémie (revaccination, désinfection des logements, etc.), et arrive aux conclusions suivantes :

1° Jusqu'à la période d'éruption, la variole est moins contagieuse que plus tard; la varioloïde légère est moins contagieuse que la variole grave;

2° Certains individus non vaccinés sont plus réfractaires que d'autres; d'autres individus perdent leur immunité au bout de 1 à 2 ans, après la vaccination, mais chez la plupart des vaccinés, l'immunité dure 7 ans, et même davantage;

3° L'immunité est établie environ 8 jours après la vaccination efficace; la vaccination faite après l'infection ne garantit pas contre cette dernière; mais si la vaccination est faite 8 jours avant l'éruption, la variole évolue d'une façon bénigne.

Sur l'hyperthermie secondaire dans la scarlatine sans complications locales, par L. BOUVERET. *Revue de médecine*, 1892, n° 4, p. 286.

— Lorsque dans le cours d'une scarlatine jusque-là régulière, la température s'élève de nouveau après la disparition de l'exanthème et le début de la défervescence, cette élévation thermique reconnaît pour cause le développement de certaines complications, telles que l'angine, l'otite, le phlegmon cervical, la pleurésie, la néphrite, etc. Telle est l'opinion qu'on trouve plus ou moins explicitement formulée dans tous les ouvrages classiques. Or cette proposition n'est pas rigoureusement exacte, ou plutôt elle souffre des exceptions. La fièvre peut reparaître après l'effacement de l'exanthème et le début de la défervescence, elle peut même atteindre un chiffre élevé et s'accompagner de symptômes graves, en particulier de symptômes nerveux, sans qu'il soit possible de l'expliquer par le développement d'aucune complication.

Cette sorte de fièvre secondaire de la scarlatine a déjà été étudiée par Thomas qui en distingue plusieurs formes, et par Gumprecht qui a pu réunir treize observations nouvelles. Pour lui, il s'agit dans ces cas d'une infection secondaire du sang, due aux streptocoques qui proviennent des amygdales ne présentant ni diphtérie, ni lésions inflammatoires profondes.

Dans ce travail l'auteur publie trois cas de ce genre qu'il a eu l'occasion d'observer depuis une dizaine d'années. Les trois observations qui toutes se rapportent à des adultes : fille de 17 ans, femme de 32 ans, fille de 22 ans, sont très analogues et paraissent calquées les unes sur les autres : scarlatine normale, défervescence régulière, puis du 8e au 10e jour, ascension thermique à 40° et le lendemain à 42°; sans qu'il fût toutefois possible de trouver la moindre localisation. Cette violente poussée hyperthermique était accompagnée de symptômes cérébraux de gravité croissante, la céphalée, l'agitation, le délire, la somnolence, le coma. Devant cette situation où la terminaison fatale était à craindre, l'auteur n'a pas hésité à employer le bain froid systématique, dans toute sa rigueur suivant la méthode de Brand. Après un traitement de 2 à 4 ou 5 jours, la défervescence reprit une marche régulière jusqu'à l'apyrexie complète et définitive.

L'auteur n'admet pas, du moins pour ses cas, l'explication de Gumprecht. Pour lui il s'agit probablement d'une vive excitation des centres nerveux qui président à la calorification, excitation dont l'agent est représenté par un des poisons solubles que produisent le microbe de la scarlatine et les microbes de l'infection secondaire. Cette poussée présente en tous cas des analogies frappantes avec l'attaque de rhumatisme cérébral, et c'est pour cela que sans tergiverser on a eu recours au bain froid systématique auquel, d'après l'auteur, les malades doivent leur guérison.

Le sang dans la scarlatine, par KOTCHETKOFF. *Vratch*, 1891, n° 41, p. 119. — Voici les conclusions de cette communication préalable.

1) Le nombre d'hématies, normal au début, tombe progressivement pendant tout le cours de la maladie et ne redevient normal que quelques semaines après le début; 2) Le nombre de leucocytes augmente considérablement et est de 2 à 5 fois plus grand qu'à l'état normal, suivant la gravité du cas. Cette augmentation commence probablement 2 à 3 jours avant l'éruption, arrive à son maximum du 2e au 3e jour après l'éruption, se maintient à cette hauteur pendant 4 à 5 jours et commence à descendre pour n'atteindre la normale qu'au bout de 5 à 6 semaines; 3) Le degré de la fièvre, les lymphadénites, otites, néphrites et autres complications n'exercent aucune influence sur le nombre de leucocytes.

Cette augmentation porte sur les trois formes de leucocytes (cellules éosinophiles, lymphocytes, éléments adultes).

L'auteur a aussi examiné le sang chez 5 rougeoleux. Les résultats furent les suivants : 1) le nombre d'hématies est normal; 2) le nombre de leucocytes est normal ou un peu diminué.

Des troubles de la sécrétion salivaire dans les oreillons. *Rev. de cliniq. et de thér.*, 15 avril. — MM. Simon et Prautois ont observé un cas d'hypersécrétion salivaire consécutive aux oreillons. Le malade rejetait par 24 heures de 200 à 250 gr. de salive.

Se basant sur l'augmentation des principes fixes, chlorures en particulier, ils pensent qu'il s'agit non d'une simple hyperhémie glandulaire, mais d'une suractivité des nerfs sécréteurs spéciaux de la glande. L'action favorable exercée dans ce cas par le sulfate d'atropine est encore une preuve.

Cette hypersalivation peut devenir, par son abondance, une véritable complication, et durer plusieurs mois après la guérison. Le sulfate d'atropine est le médicament de choix à lui opposer.

OUVRAGES REÇUS :

CARLIER. — **Recherches anthropométriques sur la croissance.** Masson, Paris.

ROUMICIANU. — **Lectioni clinici asupre bolelor chirurgicale ale copülor.** 2e vol. Bucarest.

Le gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

JUILLET 1892

Recherches bactériologiques sur les cadavres de nouveau-nés et d'enfants du premier âge (pour servir à l'étude des maladies infectieuses de la première enfance), par A.-B. MARFAN, médecin des hôpitaux et JEAN G. NANU (1).

Les recherches bactériologiques exécutées sur les cadavres dont l'autopsie a lieu, suivant la loi, vingt-quatre heures après la mort, fournissent des résultats qui peuvent être contestés. On est en droit de se demander si, vingt-quatre ou trente-six heures après la mort, les organes ne sont pas envahis par des microbes de la putréfaction, et si cet envahissement *post mortem* ne vicie pas les recherches faites dans les délais ordinaires des autopsies.

Désirant étudier certaines infections des nouveau-nés et des enfants du premier âge, nous nous sommes trouvés tout d'abord en présence de ce problème, et nous avons entrepris une série de recherches dans l'unique but de nous éclairer sur ce sujet. Mais il s'est trouvé que ces recherches nous ont fourni, en dehors même de leur objectif originel, quelques résultats qui nous ont paru dignes d'être notés, et voilà pourquoi nous les publions ici.

Nous avons procédé de la manière suivante. Nous avons pratiqué, dans les délais légaux, c'est-à-dire vingt-quatre ou trente-six heures après la mort, les autopsies de tous les enfants qui succombaient à la crèche de l'hôpital Necker. Nous avons ensemencé des milieux de culture avec diverses humeurs et avec le suc de divers viscères, en prenant toutes les précautions d'usage en pareil cas. Nos premiers ensemencements étaient faits dans des tubes de gélose et des tubes de gélatine. Les tubes de gélose étaient placés à l'étuve. Avec ces premières cultures, nous avons fait des isolements sur plaques ; puis nous avons repris les ensemence-

(1) Travail du laboratoire du professeur Peter, à la clinique médicale de l'hôpital Necker.

ments sur la gélose, la gélatine, les bouillons et la pomme de terre. Les bouillons de culture nous ont servi pour l'inoculation aux animaux.

Nos recherches ne sont donc valables que pour les microbes qui se cultivent dans les conditions ordinaires. Elles ont laissé de côté toutes les bactéries dont l'isolement et la culture nécessite une technique spéciale, comme le bacille de la tuberculose, les anaérobies, etc.

Il importe aussi de remarquer qu'elles ont été faites pendant l'hiver 1891-1892, par des temps généralement très froids. Seule une autopsie a été faite au commencement de mai (cas XIII).

Les humeurs que nous avons le plus habituellement examinées sont le sang du cœur et le liquide péricardique. Trois fois seulement, nous avons examiné le liquide céphalo-rachidien.

Pour les organes, nous avons ordinairement examiné le suc de la rate, du foie, des ganglions bronchiques et les ganglions mésentériques. Nous n'avons examiné qu'une seule fois le poumon; car, en raison du but primitif de nos recherches, nous voulions avant tout diriger nos investigations sur des organes profonds, soustraits au contact de l'air.

Nos recherches ont porté sur 16 cas qui se décomposent comme il suit :

5 cas de bronchite capillaire ou de broncho-pneumonie (sans rougeole, sans tuberculose, sans diphtérie, sans affection intestinale).

3 cas de tuberculose.

1 cas de croup.

6 cas de diarrhées infectieuses avec complications diverses.

1 cas de méningite consécutive à un zona ophtalmique (1).

Voici le résumé de tous ces faits :

(1) Nous n'avons pas eu l'occasion, à la crèche de l'hôpital Necker, d'examiner des cas de *fièvres éruptives;* c'est que les varioleux sont dirigés vers les hôpitaux spéciaux et que les enfants atteints de scarlatine ou de rougeole entrent à l'hôpital des Enfants-Malades.

Bronchites capillaires et broncho-pneumonies.

I. BRONCHO-PNEUMONIE A NOYAUX DISSÉMINÉS. — Enfant de 6 mois, mort quelques heures après son entrée à la Crèche, le 14 décembre 1891.

A l'autopsie, pratiquée le 15 décembre 1891, nous trouvons une broncho-pneumonie à noyaux disséminés avec une congestion intense des deux bases du poumon; les bronchioles renferment du pus.

Bactériologie. — Ensemencements faits avec la pulpe splénique, les ganglions mésentériques, le suc du foie, et le liquide péricardique.

Pulpe splénique : stérile.

Ganglions mésentériques : stériles.

Foie : stérile.

Liquide péricardique : a fourni le *staphylococcus pyogenes albus* à l'état de pureté.

II. BRONCHITE CAPILLAIRE. — Un enfant de 5 mois, vigoureux et bien nourri, entre à l'hôpital, le 4 janvier (en pleine épidémie de grippe), avec les signes de l'asphyxie, et les signes stéthoscopiques d'une bronchite capillaire. Il meurt le 5 janvier 1892 et l'autopsie est pratiquée le 6 janvier 1892. Les bronchioles sont remplies de pus, les bords antérieurs du poumon sont emphysémateux; vers les bases, on trouve deux ou trois noyaux d'hépatisation.

Bactériologie.

Liquide péricardique : stérile.

Pulpe splénique : stérile.

Foie : stérile.

Ganglions mésentériques : stériles.

Ganglions trachéo-bronchiques : stériles.

Sang du cœur gauche : est fertile.

Sur des tubes de gélose placés à l'étuve, nous avons obtenu, *avec le sang du cœur gauche*, une culture sous forme de points fins, transparents, ayant l'aspect de gouttelettes de rosée; à l'examen microscopique, nous constatons que cette culture est formée par des diplocoques se colorant par la méthode de Gram. Les tubes de gélatine laissés à la température ordinaire sont restés stériles. Il y avait donc infection du sang par le *pneumocoque de Talamon-Fraenkel.*

III. BRONCHITE CAPILLAIRE AVEC PHÉNOMÈNES MÉNINGITIQUES. — Enfant de 12 mois, qui entre à l'hôpital avec une bronchite

capillaire et des phénomènes méningitiques. Il meurt le 16 janvier 1892. L'autopsie est pratiquée le 17 janvier 1892. Les bords antérieurs du poumon sont emphysémateux ; il existe une congestion intense des deux bords pulmonaires ; la pression fait sourdre du pus par toutes les bronchioles.

Les méninges sont congestionnées et un peu épaissies, mais on n'y trouve pas de trace d'exsudat fibrineux ou purulent, ni de tuberculose.

Bactériologie. — L'ensemencement des milieux de culture avec le sang du cœur gauche, le liquide du péricarde, le liquide céphalo-rachidien, n'a donné aucun résultat.

Seule la pulpe splénique a fourni des cultures d'une diplo-bactérie qui tue la souris en 24 heures et qui présente tous les caractères du *microbe de Friedländer.*

IV. Broncho-pneumonie pseudo-lobaire. — Une fillette âgée de 3 mois, meurt le 20 janvier 1892 avec des signes de pneumonie. L'autopsie est pratiquée le 21 janvier 1892. Le poumon droit est emphysémateux dans sa presque totalité, sauf au niveau du lobe inférieur où existe de l'atélectasie. Le poumon gauche présente de l'emphysème au niveau du lobe supérieur et une hépatisation de tout le lobe inférieur. Les bronchioles renferment du pus. La rate, le foie et les reins sont normaux.

Bactériologie. — Les milieux de culture ensemencés avec le suc de la rate, des ganglions mésentériques et le sang du cœur gauche sont restés stériles.

Dans les *ganglions trachéo-bronchiques*, nous avons isolé à l'état de pureté la *diplo-bactérie de Friedländer.*

Avec le *liquide péricardique*, nous avons obtenu un staphylocoque ne liquéfiant pas la gélatine qui nous a paru tout à fait semblable au *staphylococcus cereus albus de Passet*, mais qui en diffère en ce qu'il se décolore par la méthode de Gram.

V. Broncho-pneumonie pseudo-lobaire. — Fillette âgée de 9 jours, meurt avec les signes d'une broncho-pneumonie le 22 janvier 1892. L'autopsie est faite le 23 janvier.

Les deux poumons présentent une très considérable hyperhémie aux deux bases ; bien qu'on n'ait pas l'aspect vrai de l'hépatisation, le parenchyme à ce niveau ne crépite pas et va au fond de l'eau. Léger emphysème des bords antérieurs. Bronchioles remplies de pus. La rate est légèrement tuméfiée.

Bactériologie. — Les milieux de culture ensemencés avec le sang du

cœur gauche, le suc de la rate et des ganglions mésentériques sont restés stériles.

Avec le suc des *ganglions trachéo-bronchiques*, nous avons obtenu sur la gélose placée à l'étuve une culture en points transparents comme des gouttes de rosée et l'examen ultérieur nous a montré qu'il s'agissait du *pneumocoque de Talamon-Frænkel.*

Tuberculose.

VI. TUBERCULOSE MILIAIRE ET BRONCHO-PNEUMONIE. — Un garçon de 8 mois, meurt le 19 mars 1892 après avoir présenté des signes de broncho-pneumonie.

L'autopsie est pratiquée le 21 mars 1892. Le poumon *droit* présente de l'emphysème au sommet et au bord antérieur; il offre à la coupe des granulations miliaires discrètes ; sa base présente une splénisation très marquée; à la partie supérieure du lobe inférieur, il existe un noyau caséeux présentant le volume d'une noisette. Le poumon *gauche* ne présente pas de granulations tuberculeuses; les bronchioles sont remplies de pus; il existe un peu d'atélectasie vers les parties inférieures, et de l'emphysème sur le bord antérieur.

La rate porte à sa surface une granulation tuberculeuse.

Bactériologie. — Les milieux de culture ensemencés avec le suc de la rate, du foie et le liquide péricardique sont restés stériles.

Avec les *ganglions trachéo-bronchiques, et le sang du cœur droit* nous avons obtenu une culture pure de pneumocoque de Talamon-Frænkel. Inoculées à la souris, ces cultures ont provoqué la mort en 28 heures.

VII. MÉNINGITE TUBERCULEUSE ET BRONCHO-PNEUMONIE. — Un garçon de 6 mois, est apporté à la Crèche dans un état d'assoupissement très marqué, des vomissements, de la constipation, de l'inégalité pupillaire, et de l'opisthotonos. Il meurt le 22 avril à 7 heures du soir.

Autopsie. — L'autopsie est faite le 24 avril.

On trouve une hépatisation complète du lobe inférieur du poumon droit; les bronchioles renferment du pus. Pas de tubercules appréciables.

Du côté des méninges, on observe des exsudats fibrino-purulents avec des granulations tuberculeuses évidentes sur le trajet des deux sylviennes et à la partie antérieure des deux lobes sphénoïdaux.

Les ventricules latéraux sont remplis d'un liquide louche. Les parois des ventricules sont ramollies.

Bactériologie. — Les milieux ensemencés avec le suc du foie, de la rate, et le liquide céphalo-rachidien sont restés stériles.

Avec le sang du cœur droit nous avons obtenu un *streptocoque* présentant les caractères du streptococcus pyogenes et qui tue les lapins et les souris par septicémie, sans provoquer d'érysipèle ni d'abcès.

VIII. Tuberculose généralisée. — Une enfant de 3 mois, fille d'une mère phtisique, laquelle a déjà un enfant atteint de coxalgie, entre à la Crèche, au mois d'avril 1892. Elle est née avant terme et est très chétive. Elle vomit le lait stérilisé qu'on lui donne au biberon, présente de la lientérie, et le 10 avril présente de la dyspnée, sans qu'on perçoive d'autres signes stéthoscopiques nets, qu'une extrême obscurité de la respiration. Elle succombe le 12 avril.

L'autopsie est faite le 14 avril. Les deux poumons sont farcis de granulations tuberculeuses; du côté gauche, le poumon est très congestionné à la base.

Les plèvres sont couvertes de fines granulations tuberculeuses. Les ganglions trachéo-bronchiques sont volumineux, et quelques-uns sont en voie de caséification. Le foie est parsemé de petites granulations tuberculeuses surtout visibles à la surface. La rate est aussi couverte de granulations ; à son bord antérieur, elle en présente une plus volumineuse. Les ganglions mésentériques sont volumineux et quelques-uns sont en voie de caséification. Le cerveau, l'intestin et le péritoine sont normaux.

Bactériologie. — Les milieux de culture ensemencés avec le suc des ganglions trachéo-bronchiques, de la rate, du foie, des ganglions mésentériques, le liquide péricardique et le sang du cœur, sont tous restés stériles.

Croup.

IX. Croup. — Un enfant de six mois, d'apparence vigoureuse, meurt du croup le 15 mars 1892. L'autopsie est pratiquée le 17 mars. On constate sur le larynx et la trachée, les lésions habituelles du croup avec un emphysème très marqué des deux poumons, sans broncho-pneumonie.

Bactériologie. — Les milieux de culture ensemencés avec le suc du foie, de la rate, des ganglions mésentériques, et le liquide péricardique, sont restés stériles

Avec le sang du cœur gauche, nous avons obtenu un *streptocoque* analogue au streptocoque pyogène, mais qui ne nous a pas paru virulent.

Diarrhées infectieuses.

X. Dyspepsie et athrepsie. Faiblesse congénitale. — Un enfant de un mois, né avant terme, entre à la Crèche de l'hôpital Necker, très amaigri, avec un facies sénile. Il meurt après avoir présenté des vomissements et un peu de diarrhée, le 7 février 1892.

L'autopsie est pratiquée le 8 février 1892. Elle donne des résultats négatifs, sauf en ce qui concerne l'*estomac* qui est extraordinairement dilaté et rempli de lait caillé.

Bactériologie. — Les ensemencements faits avec le suc de la rate et le sang du cœur, ne donnent aucun résultat.

Avec le suc des *ganglions mésentériques*, on obtient une culture pure de *bacillus coli communis*. Inoculée au lapin, à la dose de un centimètre cube, cette culture ne nous a pas paru pathogène. Cependant, MM. Hallé et Reblaub, qui ont expérimenté avec cet échantillon de *bacillus coli*, nous ont déclaré qu'avec les mêmes cultures, inoculées à doses élevées, ils avaient obtenu des résultats positifs.

XI. Diarrhée verte. Athrepsie. — Une fillette âgée de cinq semaines, meurt le 6 mars 1892, après avoir présenté des vomissements et de la diarrhée verte dont la réaction n'a pas été cherchée. Elle a présenté tous les caractères de l'athrepsie de Parrot. L'autopsie a été pratiquée le 7 mars 1892. Elle n'a fourni aucun résultat, sauf en ce qui concerne l'*estomac* qui est énormément dilaté.

Bactériologie. — Les milieux de culture ensemencés avec le sang du cœur, le liquide péricardique, le suc de la rate et des ganglions mésentériques *sont tous restés stériles.*

XII. Diarrhée infectieuse et athrepsie. Faiblesse congénitale. — Une fillette de 11 jours meurt le 6 mars 1892, après avoir présenté tous les signes de l'athrepsie. Elle est née avant terme (à 6 mois et demi). Elle a eu des vomissements et des selles vertes dont la réaction n'a pas été cherchée.

L'autopsie a lieu le 7 mars 1892. L'intestin a une coloration rouge foncé, presque noire; tous les viscères abdominaux, foie, rate, rein, présentent aussi des signes d'une hyperhémie énorme. Il en est de même des poumons qui sont fortement congestionnés et dont les bords antérieurs

offrent un peu d'emphysème. En un mot, dans ce cas nous observons une hyperhémie considérable de presque tous les organes.

Bactériologie. — Avec le sang du cœur gauche et avec la pulpe splénique, nous avons obtenu des cultures de *bacillus subtilis.*

Avec le suc du *foie,* nous avons obtenu des cultures de *bacillus coli* très virulentes : Inoculées dans les veines de l'oreille du lapin, elles déterminent la mort en 36 heures avec une diarrhée profuse.

Avec le liquide péricardique, nous avons obtenu un microbe que nous n'avons pu déterminer, car un seul tube de gélose a été fertile, et tous les réensemencements que nous avons faits avec cette première culture sur divers milieux sont restés absolument stériles.

XIII. Diarrhée verte acide et athrepsie. — Fillette de 17 jours qui entre à la Crèche le 28 mars 1892 et dont l'histoire sera rapportée en détail dans un autre travail. Elle présente une diarrhée verte acide, et meurt à l'âge de 29 jours, 12 jours après son entrée.

Pendant la vie, on a examiné les matières fécales. L'examen microscopique et les cultures ont montré qu'elles renfermaient le *bacillus coli* à l'état de pureté. Inoculées dans la veine de l'oreille d'un lapin, à la dose d'un centimètre cube, les cultures se montrent virulentes, et l'animal meurt au bout de 6 jours avec de la diarrhée. La rate et les matières fécales du lapin nous ont fourni des cultures pures de *bacillus coli.*

Autopsie (10 mai 1892). — La base du poumon droit offre un peu de congestion.

L'estomac est très dilaté et rempli de lait caillé. Le foie est congestionné, la rate est grosse, le cerveau est normal. L'intestin ne présente rien d'appréciable à l'œil nu.

Bactériologie. — Les milieux de culture ensemencés avec le liquide péricardique, le sang du cœur, le liquide céphalo-rachidien, sont restés stériles.

Le suc de la rate nous a fourni le *staphylococcus pyogenes aureus.*

Les ganglions mésentériques nous ont donné une culture pure de *bacillus coli,* qui ne nous a pas paru virulente à la dose d'un centimètre cube.

Les ganglions trachéo-bronchiques nous ont donné une culture pure d'un *streptocoque analogue au streptocoque pyogène* et tuant la souris par septicémie, sans provoquer de suppuration.

XIV. Diarrhée verte et bronchite capillaire. — Fillette âgée de 20 jours et morte le 23 avril 1892.

Autopsie, le 25 avril. Congestion considérable à la base du poumon droit. Ecchymoses sous-pleurales. Bronchioles remplies de pus.

Reins congestionnés. Rate hypertrophiée.

Estomac distendu et rempli de lait caillé.

Rien de visible à l'œil nu du côté de l'intestin.

Bactériologie. — Les ensemencements faits avec le liquide péricardique, les ganglions mésentériques, les ganglions bronchiques, les poumons, le rein et le foie sont restés stériles.

Avec le sang du cœur gauche, nous obtenons une culture pure de *streptococcus pyogenes* qui provoque des abcès chez le lapin et la souris.

Avec la rate, nous obtenons une culture de *bacillus coli* qui tue les lapins auxquels on l'injecte dans la veine de l'oreille à la dose d'un centimètre cube, en leur donnant le choléra expérimental. Un des lapins inoculés, après avoir eu une diarrhée passagère, a paru guérir; mais 7 jours après l'inoculation, il a été repris de diarrhée et de *paraplégie ;* il a succombé neuf jours après l'inoculation. Des ensemencements faits avec la moelle lombaire de ce lapin nous ont fourni des cultures de *bacillus coli*.

XV. Diarrhée verte et sclérème. — Un enfant de 6 semaines, né à 7 mois, est atteint de diarrhée verte depuis une dizaine de jours; il est amené à la Crèche avec un endurcissement de la peau, généralisé à tout le corps, et accompagné de cyanose. Il meurt le 28 avril 1892.

Autopsie. — Congestion intense de tous les viscères. Rate hypertrophiée (29 avril). Pas de lésions appréciables à l'œil nu du côté de l'intestin.

Bactériologie. — Les milieux ensemencés avec le suc de la rate, du foie, le sang du cœur restent stériles.

Avec le suc du poumon, nous obtenons des cultures de *bacillus coli communis*. Ces cultures, inoculées à la dose d'un centimètre cube dans l'oreille du lapin, ne paraissent pas virulentes.

Avec le liquide péricardique, nous avons obtenu un *streptococcus* analogue au streptocoque pyogène, qui tue la souris très rapidement par septicémie.

Avec les ganglions mésentériques, nous avons obtenu des cultures de *bacillus coli communis* qui ne nous a pas paru pathogène.

Méningite suppurée.

XVI. Zona ophtalmique. Mort par méningite suppurée. — Il s'agit d'un enfant de 6 mois qui présenta à l'œil gauche, un zona

ophtalmique absolument net, et fut atteint consécutivement d'une fonte purulente du globe oculaire.

Il mourut le 27 novembre 1891 après avoir présenté des signes de méningite.

Autopsie (28 novembre 1891). — En dehors du crâne, on ne trouve à noter qu'une congestion assez marquée des deux poumons. La pie-mère est recouverte d'un exsudat purulent très abondant, siégeant surtout à la base et se prolongeant le long de la scissure de Sylvius, et atteignant les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes. On ne trouve pas de traces manifestes de pus sur le trajet de la veine ophtalmique et du nerf optique.

Bactériologie. — Nous avons ensemencé divers milieux de cultures avec l'*exsudat purulent des méninges*, le *liquide péricardique*, le *sang* du cœur gauche, la pulpe de la rate et les ganglions mésentériques.

Nous avons obtenu avec le *pus des méninges*, la *pulpe de la rate*, le *liquide péricardique*, le STAPHYLOCOCCUS PYOGENES ALBUS à l'état de pureté.

Avec *le sang du cœur gauche*, nous avons obtenu un bacille qui nous a paru tout à fait semblable au *bacillus subtiliformis* de Bienstock, tel qu'il est décrit dans le *Traité pratique de bactériologie* de E. Macé (2e édition, 1892, p. 501) ; ce bacille se distingue du bacille subtilis en ce qu'il est immobile. C'est un saprogène assez répandu dans la nature, dont les spores sont très résistantes et qui a pu accidentellement contaminer nos cultures. Nous pouvons donc ne pas en tenir compte, et conclure que, dans notre cas, *la suppuration des méninges, consécutive au zona ophtalmique, était due au staphylococcus pyogenes albus, et que, de plus, ce microbe avait infecté l'organisme, puisqu'on le retrouvait à l'état de pureté dans la rate et le liquide péricardique.*

Les *ganglions mésentériques* sont stériles.

Le tableau, pages 312-313 montre l'ensemble des résultats que nous avons obtenus dans nos 16 cas.

Conclusions.

I. — Sur l'objet primitif de nos recherches, c'est-à dire sur la question de savoir si les examens bactériologiques faits sur

des cadavres ouverts dans les délais légaux, vingt-quatre ou trente-six heures après la mort, fournissent des résultats d'une réelle valeur, qu'avons-nous appris par nos examens ?

Il suffit, pensons-nous, de jeter un coup d'œil sur le tableau pages 312-313 pour se faire une opinion. Admettons un instant que le *bacillus subtilis*, que le *bacillus subtiliformis*, que le *staphylococcus albus cereus*, que le microbe indéterminé du cas XII aient pénétré dans l'organisme après la mort ; ou admettons encore, si l'on veut, que leur constatation résulte d'une erreur de technique de notre part. Cela ne ferait en tout que quatre saprogènes sur 79 ensemencements pratiqués avec diverses humeurs ou divers organes. Et d'ailleurs, les hypothèses précédentes restent des hypothèses impossibles à prouver.

Mais d'autre part, nous trouvons d'abord que 52 ensemencements de divers tissus ou humeurs ne donnent aucun résultat, dans les autres cas, nous trouvons des microbes pathogènes, comme le pneumocoque, le streptocoque, le staphylocoque, dont la présence ne peut être considérée comme un accident cadavérique.

Reste enfin le *bacillus coli* que nous avons rencontré cinq fois. MM. Wurtz et Hermann, dans un mémoire récent, ont attiré l'attention sur la présence fréquente de ce microbe dans les cadavres. Quelques auteurs en ont déduit qu'il envahissait probablement l'organisme après la mort. Nos recherches n'autorisent pas cette conclusion, que MM. Wurtz et Hermann n'ont pas d'ailleurs formulée. Nous n'avons trouvé le *bacillus coli* que cinq fois sur seize cas. Or dans ces cinq cas, il s'agissait de nouveau-nés atteints d'affections des voies digestives dans lesquelles le *bacillus coli* paraît jouer un rôle prépondérant. Il est donc difficile d'attribuer sa présence dans les organes à un envahissement *post mortem*. Remarquons d'ailleurs que les recherches de MM. Wurtz et Hermann ont été faites surtout avec des cadavres de phtisiques. Or, ne savons-nous pas que 27 fois sur 29 (Girode), les phtisiques qui succombent présentent des ulcérations intes-

Nos	DIAGNOSTICS	AGE	SANG DU CŒUR	LIQUIDE PÉRICARDIQUE	RAT
I....	Broncho-pneumonie à noyaux disséminés.	6 mois.....	—	Staphylococcus pyogenes albus.	Stérile.
II...	Bronchite capillaire............	5 mois.....	Pneumocoque.	Stérile.	Stérile.
III..	Bronchite capillaire avec phénomènes méningitiques.	1 an.......	Stérile.	Stérile.	Pneum bacil de Friedlän
IV...	Broncho-pneumonie pseudo-lobaire.	3 mois.....	Stérile.	Staphylococcus cereus albus (?).	Stérile
V....	Broncho-pneumonie pseudo-lobaire.	9 jours....	Stérile.	—	Stérile
VI...	Tuberculose et broncho-pneumonie.	8 mois.....	Pneumocoque.	Stérile.	Stéril
VII..	Méningite tuberculeuse et broncho-pneumonie.	6 mois.....	Streptocoque.	—	Stéril
VIII.	Tuberculose généralisée.........	3 mois.....	Stérile.	Stérile.	Stéril
IX..	Croup.........................	6 mois.....	Streptocoque.	Stérile.	Stéril
X...	Dyspepsie. Athrepsie. Faiblesse congénitale.	1 mois.....	Stérile.	—	Stéril
XI..	Diarrhée verte. Athrepsie.......	1 mois.....	Stérile.	Stérile.	St
XII..	Diarrhée infectieuse et athrepsie.	11 jours....	Bacillus subtilis.	Microbe indéterminé.	Bacil subtil
XIII.	Diarrhée verte acide, infectieuse.	29 jours....	Stérile.	Stérile.	Staphy cus pyoge aure
XIV.	Diarrhée verte et bronchite capillaire.	20 jours....	Streptocoque pyogène.	Stérile.	Bacillus
XV..	Diarrhée verte et sclérème......	6 semaines.	Stérile.	Streptocoque.	Stéri
XVI.	Zona ophtalmique et méningite suppurée.	6 mois.....	Bacillus subtiliformis de Bienstock,	Staphylococcus pyogenes albus.	Staphy cu pyoge albu

OIE	REINS	GANGLIONS MÉSENTÉRIQUES	GANGLIONS BRONCHIQUES	MÉNINGES	LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN	POUMON
Stérile.	—	Stériles.	—	—	—	—
Stérile.	—	Stériles.	Stériles.	—	—	—
—	—	—	—	—	Stérile.	—
—	—	Stériles.	Pneumo-bacille de Friedländer.	—	—	—
—	—	Stériles.	Pneumo-coque.	—	—	—
Stérile.	—	—	Pneumo-coque.	—	—	—
Stérile.	—	—	—	—	Stérile.	—
Stérile.	—	Stériles.	Stériles.	—	—	—
Stérile.	—	Stériles.	—	—	—	—
—	—	Bacillus coli.	—	—	—	—
—	—	Stériles.	—	—	—	—
illus coli.	—	—	—	—	—	—
—	—	Bacillus coli.	Strepto-coque.	—	Stérile.	—
Stérile.	Stériles.	Stériles.	Stériles.	—	—	Stérile.
Stérile.	—	Bacillus coli.	—	—	—	Bacillus coli.
—	—	Stériles.	—	Staphylococ-cus pyogènes albus.	—	—

tinales? Et dès lors, il nous semble que l'on peut établir cette loi : le *bacillus coli ne se trouve dans les divers organes que lorsqu'on examine le cadavre d'un sujet qui a succombé avec une affection intestinale.* Les recherches de Ménétrier, de Welsch (cités par Macaigne), celles de Lesage et Macaigne (1) confirment d'ailleurs cette loi.

Enfin, dans deux de nos cas, aucun ensemencement n'a donné de résultat ; dans l'un d'eux (XI), il s'agissait d'une diarrhée verte avec athrepsie ; dans l'autre (VIII) d'une tuberculose généralisée. Et dans ce dernier, il est bon de remarquer que l'autopsie a été faite 40 heures après la mort.

On doit donc admettre que les recherches bactériologiques pratiquées sur des organes de cadavre, ouverts dans les délais légaux (24 heures ou 36 heures après la mort) sont, au moins pendant l'hiver, parfaitement légitimes, et qu'on peut accorder aux résultats obtenus une réelle valeur.

II. — C'est surtout à fortifier cette conclusion que tendait le but premier de nos recherches. Ainsi s'expliquent les lacunes qu'elles présentent, si on les envisage à un autre point de vue. Aussi ne voulons-nous pas en déduire, au sujet de la pathologie infantile, des conclusions fermes. Mais on en peut tirer, nous semble-t-il, quelques indications qui pourront être utiles à ceux qui chercheront dans cette voie.

a) Une première remarque est celle-ci. L'absence d'altérations appréciables d'un organe ou d'une humeur n'indique nullement l'absence de microbes. Nous avons trouvé des microbes pathogènes dans des humeurs qui paraissaient normales, dans des tissus qui paraissaient sains. Dans les infections colibacillaires, nous n'avons trouvé souvent qu'une congestion généralisée de tous les viscères. Il est très probable que, dans la plupart des maladies infectieuses,

(1) MACAIGNE. *Le bacterium coli commune. Son rôle dans la pathologie.* Thèse de Paris, 1892. (Excellent travail où se trouvent exposés et discutés tous les points afférents à la question du coli-bacille.)

d'abord localisées, la mort est causée par une septicémie terminale due à l'envahissement de l'organisme par les microbes du foyer primitif. On se tromperait donc si l'on croyait avoir terminé une autopsie quelconque sans avoir examiné les humeurs ou les viscères au point de vue bactériologique, même lorsque ces humeurs et ces viscères paraissent normaux. Il est d'ailleurs vraisemblable que s'il n'existe pas d'altérations anatomiques appréciables, c'est que l'infection terminale a déterminé la mort rapidement, avant que des lésions aient eu le temps de se produire.

b) Dans les cas de *bronchite capillaire et de broncho-pneumonie*, nous avons trouvé l'organisme envahi par le pneumocoque, le pneumo-bacille de Friedländer, et le staphylocoque pyogène blanc; ce qui concorde avec les résultats obtenus par les auteurs qui se sont déjà occupés de la question. Il semble résulter de nos recherches qu'il y a intérêt, dans ces cas, à faire des ensemencements avec le suc des ganglions bronchiques; trois fois, nous avons isolé ainsi le micro-organisme, cause de l'infection (IV, V, VI).

La grippe passe pour être très bénigne chez les enfants. Nous ferons remarquer cependant que c'est pendant le mois de janvier 1892, époque à laquelle sévissait une épidémie grippale assez meurtrière, que nous avons observé presque tous nos cas de broncho-pneumonie simple (sans rougeole, sans tuberculose, sans diphtérie, sans affection intestinale) (II, III, IV, V).

c) Sur 16 autopsies de nouveau-nés, nous avons rencontré trois cas de *tuberculose;* cela fait une proportion de plus de 18 pour 100. Ces chiffres confirment les assertions de M. Landouzy, et de ses élèves Queyrat et Aviragnet, sur la fréquence de la tuberculose chez les bébés. Ces enfants étaient âgés de 3 mois, de 6 mois, de 8 mois. Celui de l'observation VIII, âgé de 3 mois, était fils d'une mère phtisique qui avait déjà un enfant atteint de coxalgie. Au point de vue

bactériologique, nous n'avons pu apprécier que les infections secondaires ; dans l'observation VI, nous avons isolé le pneumocoque dans le sang du cœur et dans les ganglions bronchiques ; dans l'observation VII, nous avons isolé un streptocoque virulent dans le sang du cœur ; dans l'observation VIII, où l'on trouvait une tuberculose miliaire généralisée, tous nos ensemencements sont restés stériles.

d) Nous n'avons examiné qu'un cas de *diphtérie* (croup d'emblée, IX); nous avons trouvé dans le sang du cœur gauche seulement un streptocoque qui ne nous a pas paru virulent.

e) Dans un cas de *méningite suppurée consécutive à un zona ophtalmique*, nous avons trouvé une infection générale par le *staphylococcus pyogenes albus*.

f) Restent les cas de *diarrhée infectieuse* avec diverses complications (bronchite capillaire, sclérème). Dans tous ces cas, sauf un (XI) nous avons pu déceler le *bacillus coli* soit dans la rate (1 fois), soit dans les ganglions mésentériques (3 fois), soit dans le foie (1 fois), soit dans le poumon (1 fois). De même que nous conseillons de faire des cultures avec les ganglions bronchiques dans les affections des voies respiratoires, de même il nous paraît utile, en raison des chiffres précédents, de faire des cultures avec les ganglions mésentériques dans les affections intestinales.

Les coli-bacilles que nous avons recueillis étaient variables comme virulence. Nous avons pris comme mesure de la virulence l'effet produit par l'injection dans la veine de l'oreille du lapin d'un centimètre cube de bouillon de culture (Lesage et Macaigne). Deux fois, les animaux sont morts avec le choléra expérimental (et dans un cas la maladie expérimentale s'est compliquée de paraplégie) ; trois fois les animaux ont guéri, les uns sans avoir présenté aucun symptôme appréciable, les autres après avoir eu une diarrhée passagère.

Mais nous n'insisterons pas sur cette question, encore très obscure, de la virulence du *bacillus coli*.

Nous avons vu l'infection par le *bacillus coli* se combiner avec l'infection par le *streptococcus* (XIV, XV) avec une double infection par le *streptococcus et le staphylococcus aureus* (XIII). Une fois, nous avons trouvé le *bacillus subtilis* dans le sang du cœur et dans la rate alors que nous trouvions le *bacillus coli* dans le foie.

Dans un cas de diarrhée verte suivie d'athrepsie (XI), où tous nos ensemencements sont restés stériles, nous ne savons pas si le *bacillus coli* a joué un rôle. Rappelons à ce propos que l'inoculation aux animaux, de bouillon de culture de *bacillus coli* virulent, filtré et dépourvu de microbes, les tue presque aussi sûrement que le bouillon chargé de ses microbes.

Remarquons enfin que l'infection par le bacillus coli peut ne se traduire par aucune lésion appréciable. Quelquefois, seule, la congestion intense des viscères vient trahir leur état de souffrance. L'intestin peut présenter à l'œil nu une apparence presque normale; d'autres fois, il est pâle, d'aspect lavé; d'autrefois, au contraire, il est congestionné. Cependant il est une altération que nous avons presque toujours rencontrée dans les diarrhées infectieuses, c'est une distension, souvent énorme, de l'estomac. Dans nos autopsies, nous avons relevé cette particularité avec d'autant plus de soin, que la dilatation de l'estomac chez le nouveau-né a été niée, en raison des difficultés très réelles qui s'opposent à sa recherche pendant la vie.

Formes cliniques de la tuberculose chez les enfants,
par le Dr E. C. AVIRAGNET, ancien interne des hôpitaux.

DIVISION DU SUJET. — FORMES CLINIQUES DE LA TUBERCULOSE. — La tuberculose présente chez les enfants, les formes cliniques que l'on rencontre chez les adultes, c'est-à-dire qu'à côté des tuberculoses généralisées aiguës et chroniques il existe des tuberculoses localisées (1). Mais ces dernières, qui sont la règle chez les adultes, sont l'exception chez les enfants; elles sont même d'une extrême rareté dans la première enfance.

La première enfance (zéro à deux ans) présente, en effet, un terrain spécial. Vierge de toute infection ou bien en ayant subi à peine les atteintes, l'organisme du petit enfant, envahi par les bacilles, résiste mal. La maladie ne reste pas localisée à l'organe primitivement atteint (nous laissons de côté les formes à infection générale d'emblée), la tuberculose se diffuse très vite, envahissant successivement toute l'économie, soit par voie sanguine, soit par voie lymphatique. Elle produit rapidement dans chaque organe des lésions qui, prises à part, ne sont pas suffisantes pour amener la mort, mais qui, par leur ensemble, ne tardent pas à mettre à mal l'organisme du petit malade (Landouzy).

Il ne faudrait cependant pas exagérer cette particularité de la première enfance ; après deux ans, en effet, et jusqu'à cinq ou six ans même, on rencontre cette manière spéciale de réagir à la bacillo-tuberculose. Elle est moins fréquente peut-être, mais elle n'est pas une rareté.

Les nombreux aspects cliniques de la tuberculose chez les enfants peuvent se présenter soit à l'état aigu, soit à l'état chronique, sous les formes suivantes :

(1) Nous avons laissé de côté les *tuberculoses dites chirurgicales* et les tuberculoses cutanées, nous avons voulu borner nos recherches aux *tuberculoses dites médicales*.

A. — **Tuberculoses généralisées.**

I. Tuberculoses généralisées aiguës.	1. Fièvre infectieuse tuberculeuse suraiguë. 2. Tuberculose granulique généralisée aiguë mortelle, à forme de fièvre typhoïde, de bronchite capillaire, etc..... (*granulie d'Empis*). 3. Typho-tuberculose. — Tuberculose habituellement guérissable, évoluant à la façon d'une dothiénentérie. — (Granulie atténuée) (*Typho-bacillose de M. Landouzy*).

II. Tuberculose généralisée subaiguë.
III. Tuberculose généralisée chronique. — Tuberculose diffuse.

B. — **Tuberculoses localisées.**

I. Tuberculoses localisées à évolution rapide.	1. A forme de pneumonie (pneumonie caséeuse). 2. A forme de broncho-pneumonie aiguë, subaiguë.
II. Tuberculoses localisées à évolution lente.	1. Des poumons et de la plèvre. 2. Des ganglions bronchiques. 3. Du tube digestif, du foie, du péritoine. 4. Des méninges, du cerveau, etc.

Il est exceptionnel de rencontrer une tuberculose absolument localisée chez l'enfant ; il est de règle, en effet, de trouver des lésions tuberculeuses dans plusieurs organes ; mais, s'il y a prédominance et prédominance très manifeste du côté d'un organe, on est, ce nous semble, autorisé à loca-

liser dans cet organe la tuberculose et à considérer les lésions tuberculeuses voisines comme des altérations récentes, opposées à l'ancienneté des autres.

A. — Tuberculoses généralisées.

Fièvre infectieuse tuberculeuse suraigue. — Cette forme clinique de la tuberculose a été décrite surtout par M. Landouzy, dans une communication faite, en commun avec M. Queyrat, à la Société médicale des hôpitaux en 1886 (1). La fièvre tuberculeuse, disait M. Landouzy, tue parfois les enfants du premier âge avant que de grosses localisations aient eu le temps de se produire. Il citait à l'appui de sa manière de voir plusieurs observations de bébés à l'autopsie desquels il n'avait trouvé que quelques rares lésions tuberculeuses. Ces enfants avaient présenté pendant leur maladie tous les signes d'une infection profonde, et, comme les lésions tuberculeuses des poumons ou des autres organes étaient trop peu importantes pour avoir pu produire la mort, c'était à l'infection bacillaire qu'il convenait d'attribuer la terminaison fatale.

Pendant l'année que nous avons passée à la crèche de l'hôpital Tenon, nous n'avons observé qu'un seul cas de fièvre infectieuse tuberculeuse suraiguë. Cette forme de tuberculose n'est donc pas fréquente.

La fièvre infectieuse tuberculeuse suraiguë affecte pendant la vie moins l'expression symptomatique d'une affection pulmonaire que celle d'une maladie générale dénoncée par la fièvre, les vomissements, la diarrhée, l'amaigrissement.

Après quelques jours de malaise, la fièvre s'établit et avec elle des phénomènes typhiques. L'enfant, qui a maigri très rapidement, est abattu ; sa peau est sèche ; ses yeux sont excavés. La langue est rôtie ; la soif est vive ; il y a généra-

---

(1) Landouzy et Queyrat. Note sur la tuberculose infantile. *Société médicale des hôpitaux*, 9 avril 1886.

lement des vomissements, mais ceux-ci peuvent manquer; par contre la diarrhée est intense. Les selles sont fréquentes et habituellement fétides. Le ventre ballonné est douloureux. Le foie, légèrement hypertrophié, est sensible à la pression. La rate ne présente pas encore de modifications à la percussion. Aux poumons on trouve, avec un peu de submatité aux deux bases, des râles sous-crépitants, un souffle quelquefois ; mais jamais les lésions ne sont suffisamment accentuées pour qu'on puisse expliquer par elles l'état dans lequel se trouve l'enfant. Du côté du système nerveux, on ne note rien de particulier. Le petit malade est dans un état d'abattement profond, que l'intensité de l'infection explique aisément.

La marche de la maladie est rapide, et au bout de très peu de jours l'enfant succombe. La diarrhée a continué toujours abondante, l'abattement s'est accentué, en même temps que l'infection de l'organisme augmentait.

Cette courte description montre que la tuberculose dans sa forme suraiguë évolue avec les allures d'une maladie générale et qu'à aucun moment il n'est possible de trouver dans un des organes, dans les poumons par exemple, des altérations suffisantes pour qu'on puisse affirmer la nature tuberculeuse de l'infection.

Le diagnostic de cette forme est donc à peu près impossible ; on ne peut le baser que sur des probabilités.

Chez un enfant que nous avons observé à la crèche de l'hôpital Tenon, nous avions pensé à une entérite infectieuse, bien que notre enquête ne nous ait pas révélé de graves fautes commises dans l'hygiène alimentaire, et nous aurions conservé ce diagnostic, si l'autopsie n'était venue nous révéler dans certains points du poumon et dans les ganglions bronchiques des lésions tuberculeuses récentes, en pleine évolution. Les granulations grises pleurales, et le semis qu'on trouvait dans le tissu ganglionnaire, contenaient de nombreux bacilles de Koch et nous avons cru voir là la lésion initiale, la porte d'entrée d'une infection tuberculeuse qui s'était rapi-

dement généralisée à l'organisme. L'évolution de la maladie a été trop courte pour que les autres organes, comme le foie, la rate, les reins, aient eu le temps de faire des granulations tuberculeuses.

TYPHO-TUBERCULOSE. — FIÈVRE CONTINUE TUBERCULEUSE. — Sous le nom de *typho-tuberculose*, de *fièvre continue tuberculeuse*, nous décrivons cette forme de tuberculose aiguë évoluant à la manière d'une dothiénentérie, d'une façon pour ainsi dire cyclique et aboutissant généralement à la guérison.

On trouve signalée dans la plupart des auteurs la tuberculose aiguë guérissable à forme de fièvre typhoïde. M. Empis l'a étudiée dans son livre, M. Landouzy en a fait l'objet de leçons à la Charité en 1886, Jeannel et Papon l'ont décrite après lui. En 1891, M. Landouzy en a repris l'étude et l'a désignée sous le nom de « typho-bacillose », « fièvre continue pré-tuberculeuse ».

Malgré ces travaux, la typho-tuberculose reste encore mal connue de la majorité des médecins. Cela tient beaucoup, croyons-nous, à ce qu'on a englobé sous le nom général de « granulie » les diverses manifestations de la tuberculose aiguë et qu'on n'a pas suffisamment différencié les formes qui guérissaient de celles qui tuaient presque fatalement.

C'est à ce titre que l'histoire de la typho-tuberculose nous a paru intéressante et utile à refaire.

Pathogénie. — Il y a deux façons de comprendre la typho-tuberculose. On peut la considérer comme la première manifestation de la tuberculose, ou simplement comme une poussée aiguë d'une tuberculose déjà existante.

De ces deux interprétations, la seconde est la vraie dans la grande majorité des cas. La tuberculose aiguë, en effet, quelle qu'en soit la forme clinique, est presque toujours secondaire à une tuberculose localisée chronique. C'est l'opinion généralement admise, c'est l'opinion qu'émettait devant nous l'an dernier notre maître M. Hutinel qui, consi-

dérantce que nous appelons « typho-tuberculose » (« typho-bacillose » de M. Landouzy), comme une granulie atténuée, ne voyait pas l'utilité de décrire à part cette variété clinique de l'infection tuberculeuse aiguë. Nous avons déjà donné les raisons qui nous avaient engagé à séparer la « typho-tuberculose » de la tuberculose granulique généralisée aiguë, nous ne croyons pas utile d'y revenir ici (voir notre thèse).

Il est possible cependant de rencontrer des cas dans lesquels l'infection tuberculeuse peut être généralisée d'emblée, ne pas succéder à une tuberculose localisée et se manifester cliniquement par la symptomatologie que revêt la « typho-tuberculose ». C'est là une opinion que M. Landouzy a émise depuis longtemps.

M. Landouzy a comparé ce qu'il observait chez les malades atteints de « typho-bacillose » à ce qui se passe chez les lapins auxquels on a injecté par voie veineuse une certaine quantité de culture pure de tuberculose aviaire. Ces animaux succombent au bout de quinze jours, après avoir présenté tous les symptômes d'une infection profonde et à leur autopsie on ne trouve en aucun organe de granulations tuberculeuses, mais seulement une quantité énorme de bacilles. Ces animaux n'ont donc été que des *bacillisés* et non des *tuberculisés*.

M. Landouzy pense qu'il en est ainsi chez les malades atteints de typho-bacillose.

Les malades atteints de typho-bacillose seraient des *bacillisés* ; ils ne deviennent *tuberculeux* que plus tard.

Nous ne croyons pas pour notre part que les choses se passent ainsi généralement.

Autre chose, en effet, est, chez un animal, l'injection intraveineuse d'une culture pure de bacilles de Koch, et, chez un enfant, l'introduction dans ses voies respiratoires d'un air contenant en suspension des poussières renfermant des bacilles, ou la pénétration dans son tube digestif d'aliments qui, pour tuberculeux qu'ils soient, n'en renferment pas

moins que de très rares bacilles. Si chez l'animal l'infection est forcément généralisée d'emblée, il nous semble que, non moins forcément, la quantité des bacilles et la porte d'entrée étant différentes, elle doit être localisée chez l'enfant. Nous ne nions pas cependant la possibilité, dans certaines circonstances, d'une infection tuberculeuse généralisée primitive. Mais ces cas doivent être très rares.

Nous ne nous dissimulons pas ce que notre manière de voir a d'hypothétique, puisque nous n'apportons pas la preuve de la présence des bacilles dans les différents organes que nous supposons avoir été atteints. Nous avons cherché ces bacilles, nous ne les avons pas trouvés. Mais on nous accordera que cette façon de comprendre l'évolution de la tuberculose est rationnelle et nous sommes convaincu que, si des cas de ce genre arrivent encore à notre observation, nous pourrons par une étude plus complète — expérimentation et examen bactériologique immédiat — faire la preuve de ce que nous avançons.

TUBERCULOSE GÉNÉRALISÉE AIGUE (GRANULIE). — La tuberculose généralisée aiguë s'observe chez l'enfant comme chez l'adulte. Au point de vue clinique, il faut considérer deux variétés : 1° la granulie à forme de fièvre typhoïde; 2° la granulie à forme de bronchite capillaire ou de broncho-pneumonie suraiguë.

La symptomatologie de la granulie étant chez les enfants la même que chez les adultes, nous ne croyons pas utile de la reproduire ici.

TUBERCULOSE GÉNÉRALISÉE SUBAIGUE. — Son début est des plus variables, cette forme pouvant être l'aboutissant d'une granulie qui s'est arrêtée dans son évolution, d'une fièvre continue tuberculeuse, d'une pneumonie ou d'une broncho-pneumonie tuberculeuses.

La tuberculose généralisée subaiguë sert d'intermédiaire entre les formes aiguës qui tuent en quelques jours et les

formes chroniques qui durent des mois et des années. Son évolution se fait en deux ou trois mois en moyenne.

Au point de vue anatomique, on trouve des lésions ulcéreuses des poumons qu'on ne constate pas dans les tuberculoses aiguës et qu'on rencontre dans la phtisie chronique.

Au point de vue symptomatologique, c'est avec des phénomènes généraux en plus, avec un cortège fébrile plus accentué, avec une marche plus rapide, la symptomatologie de la tuberculose généralisée chronique que nous allons décrire dans un des chapitres suivants.

En résumé, il convient de reconnaître à la « typho-tuberculose » une double pathogénie :

1° Ou bien elle est la première manifestation de la prise de possession de l'organisme par les bacilles de Koch, ce qui est rare;

2° Ou bien elle est l'expression d'une tuberculose aiguë avortée, consécutive à une tuberculose locale, ganglionnaire ou autre, ayant passé inaperçue, non diagnostiquée.

Tout en admettant la possibilité d'une infection tuberculeuse généralisée primitive, nous croyons que la période d'organisation tuberculeuse succède très rapidement dans les organes à la période d'envahissement bacillaire. Et nous croyons que les malades ne restent pas longtemps des bacillisés, qu'ils deviennent vite des tuberculisés. C'est pour ces raisons que nous avons préféré la dénomination de typho-tuberculose à celle de typho-bacillose, celle de fièvre continue tuberculeuse à celle de fièvre continue pré-tuberculeuse.

Chez la plupart des malades que nous avons observés, nous avons trouvé, pendant l'évolution de leur maladie, des altérations pulmonaires suffisamment accentuées pour qu'on pût affirmer la nature tuberculeuse de leur infection.

Tous nos enfants ont guéri, et nous n'avons pas pu faire la preuve de leur tuberculose, dont nous affirmons cependant la réalité au nom de la clinique. Mais, chez plusieurs malades de M. Landouzy qui ont succombé, on a trouvé des ganglions bronchiques caséeux (point de départ de la pous-

sée aiguë ultime) et, dans le poumon, quelques nodules tuberculeux. C'était donc bien des tuberculisés, et non pas uniquement des bacillisés.

Symptomatologie. — Le début est rarement brusque, il est précédé des quelques prodromes qui accompagnent habituellement les infections : malaise général, courbature, douleurs musculaires, torticolis, céphalalgie, parfois frissons répétés. La fièvre s'établit très rapidement, et déjà le troisième ou quatrième jour, elle atteint et dépasse 39 degrés. Il y a là, comme on le voit, une différence notable avec ce qu'on voit habituellement dans la dothiénentérie : dans cette maladie, en effet, la température s'élève d'une façon graduelle et lente.

A la période d'état — c'est à ce moment que nous voyons le plus souvent nos malades — l'affection présente toutes les allures d'une fièvre continue d'Eberth.

La langue est blanche au centre, rouge sur les bords, pâteuse; l'haleine est fétide. L'examen de la gorge ne révèle rien d'anormal. L'enfant a peu d'appétit; il n'a pas cependant une anorexie complète. Les nausées et les vomissements peuvent exister. La diarrhée est intense au début; elle disparaît dans la suite. Les selles sont fétides, et leur couleur rappelle parfois la coloration ocre des selles typhiques. Dans certains cas, les phénomènes gastriques et intestinaux sont très accusés et la ressemblance avec la dothiénentérie est encore plus accentuée.

Le ventre, non ballonné, est à peine sensible ; la pression dans la fosse iliaque droite n'est pas douloureuse. Les gargouillements existent quand la diarrhée est abondante.

On ne trouve en aucun point de taches rosées caractéristiques. Ce signe négatif est d'une haute importance.

La rate est grosse; le foie, légèrement hypertrophié, déborde parfois les fausses côtes.

Il peut y avoir de l'albumine dans les urines.

Du côté des poumons existent, dès le début, des signes de bronchite, et bientôt, à l'un des sommets ou à la base, on

trouve des modifications qui peuvent faire penser à la tuberculose. L'étude détaillée des symptômes broncho-pulmonaires sera faite plus loin.

L'enfant a le facies d'un typhique, mais l'abattement et la prostration ne sont pas aussi accentués que dans la dothiénentérie.

La température est élevée; elle atteint 40 degrés, mais, fait important à retenir, elle ne reste pas au même point; la courbe thermique présente constamment des irrégularités plus prononcées que celles qu'on rencontre dans la dothiénentérie. Le pouls est rapide, et le nombre des pulsations augmente à mesure que la température s'élève.

A vrai dire, pendant toute cette période, c'est-à-dire pendant une semaine en moyenne, le diagnostic reste en suspens. S'agit-il d'une fièvre typhoïde? Est-ce de la tuberculose? Il n'est généralement pas possible de le dire; c'est l'évolution seule de la maladie qui nous renseigne et nous éclaire.

De la fièvre typhoïde, l'enfant a bien des symptômes, mais il en manque pour qu'on puisse affirmer le diagnostic. La température, le facies, ne sont pas tout à fait ceux d'un typhique. La diarrhée n'est pas abondante, et elle perd rapidement ses caractères de fétidité et de coloration qu'on pourrait appeler typhiques. Enfin, et surtout, *les taches rosées manquent.* Il faut, en effet, tenir pour suspectes, surtout chez les enfants, les dothiénentéries sans taches lenticulaires.

Au bout de huit à dix jours, quand on suit attentivement son malade, quand on cherche à assurer le diagnostic de fièvre typhoïde porté dès le début avec certaines restrictions, on surprend dans l'évolution de la maladie des symptômes qui permettent d'écarter l'idée d'une dothiénentérie et d'affirmer une fièvre continue tuberculeuse.

Voici, en effet, ce qui se passe : dans la fièvre typhoïde, la période d'état est marquée par l'aggravation de tous les phénomènes du début, gastro-intestinaux, pulmonaires, ner-

veux. La langue devient rôtie et sèche, la diarrhée persiste abondante. Le catarrhe pulmonaire s'accentue, et des signes de congestion hypostatique apparaissent. A la céphalalgie persistante du début a fait suite du délire nocturne d'abord, diurne ensuite, habituellement léger (nous n'envisageons que les formes moyennes). L'abattement, la prostration sont extrêmes, en même temps que la température demeure élevée à 40 degrés, présentant le matin une faible rémission.

Dans la fièvre continue tuberculeuse, les choses ne se passent pas ainsi.

La langue n'est jamais sèche et rôtie. La diarrhée manque souvent. Les phénomènes d'abattement ne sont pas prononcés, et l'on voit, fait étrange, des petits malades assis sur leur lit, jouant, bien que leur température soit à 40 degrés et même plus élevée. Cette conservation de l'intelligence, cette absence de prostration et d'abattement, ou en tout cas son peu d'intensité, sont caractéristiques.

En même temps apparaissent, chez certains malades, des modifications du côté des poumons. Elles sont d'ordre physique. L'enfant tousse peu, en effet, il n'expectore pas, n'a pas d'hémoptysies. Dans une de nos observations nous en trouvons une fois, mais le crachement de sang n'a pas eu lieu dans nos salles et nous ne pouvons pas en affirmer la réalité. Les hémoptysies sont d'ailleurs exceptionnelles chez l'enfant, au-dessous de 10 ans. Il n'y a pas de dyspnée, contrairement à ce qui se passe dans la tuberculose aiguë granulique.

Ce que l'on constate parfois, c'est, au sommet d'un des poumons, à gauche par exemple, un léger degré de submatité qui n'existait pas au début, et en ce point la respiration est affaiblie, l'inspiration s'entend mal, parfois existent quelques râles fins, disséminés. Dans le reste du poumon et dans le poumon voisin on ne trouve rien, ou bien seulement quelques râles de bronchite.

Que signifient ces signes observés du côté du poumon? Ils sont la preuve d'une congestion pulmonaire qui a dû se faire autour d'un petit foyer de tuberculose passé inaperçu au

début ou qui n'existait pas encore bien constitué. Les choses restent dans l'état pendant une semaine environ, puis l'on voit la température s'abaisser graduellement, présentant toujours des oscillations, et arriver à la normale.

Les troubles digestifs ont disparu et l'enfant, dont l'anorexie n'a jamais été absolue, mange sans inconvénient. Alors même que la température n'est pas encore normale, il est possible d'alimenter le petit malade sans que, contrairement à ce qui a lieu dans la dothiénentérie, on ait à craindre des complications.

Les signes pulmonaires se modifient ; la congestion disparaît et avec elle la submatité, les râles. Et quand l'enfant finit sa maladie, on entend fort peu de chose à l'auscultation du sommet qui a été malade. Parfois cependant des signes non douteux de tuberculisation pulmonaire persistent après la guérison.

Telle est, rapidement esquissée, la marche de la fièvre continue tuberculeuse. Elle a, au début, toutes les allures de la dothiénentérie ; à la fin de la période d'état, elle s'en écarte et évolue d'une façon spéciale et, en somme, assez caractéristique. La durée est de quatre à cinq semaines. Quand on jette un coup d'œil sur la courbe de température de semblables malades, on est frappé de l'analogie qu'elle a avec celle de la fièvre typhoïde (période d'augment, stationnaire et de déclin).

Chaque septénaire se présente avec ses caractères particuliers, comme dans la dothiénentérie ; on en compte plus, voilà tout. Cette marche a donc bien, ainsi que nous l'avons déjà écrit, quelque chose de cyclique. Il ne faudrait cependant pas pousser l'analogie à l'extrême, car il existe des cas de typho-tuberculose dans lesquels la température n'a jamais été celle d'une dothiénentérie, et dans lesquels on ne constate pas ces altérations pulmonaires que nous avons décrites. La convalescence est rapide. Aussitôt sortis de leur typho-tuberculose, les petits tuberculeux se remettent très vite : ils ont peu maigri, et c'est à peine s'ils sont affaiblis.

C'est là encore un caractère particulier à la fièvre continue tuberculeuse.

Il serait intéressant de passer en revue avec quelques détails les symptômes présentés par chaque appareil; mais cette étude serait beaucoup trop longue. Nous nous contenterons de l'étude des poumons.

Les altérations que ces organes présentent sont des plus intéressantes à étudier, parce que de tous les organes ce sont les plus profondément touchés. De plus, les lésions pulmonaires sont faciles à reconnaître. Nous savons, en effet, déceler une congestion pulmonaire, même limitée à un sommet, et nous sommes incapables d'apprécier l'étendue d'une congestion hépatique ou rénale.

La fièvre continue tuberculeuse, la typho-tuberculose est rarement primitive : le plus souvent elle est, avons-nous dit, l'expression d'une généralisation bacillaire qui a eu son point de départ dans une tuberculose locale ancienne, passée inaperçue (1). Le plus souvent, c'est un ganglion bronchique qui est la cause de la généralisation. Or il est exceptionnel — loi de Parrot — qu'un ganglion bronchique soit malade sans que le tissu pulmonaire soit également lésé. Cette lésion pulmonaire n'est pas constante, elle manque dans certains cas, comme nous le verrons en étudiant la tuberculose ganglionnaire chronique, mais elle est très fréquente. Rien de plus naturel alors, quand se fera la généralisation bacillaire, que plus accentué soit l'arrêt des bacilles au niveau du poumon, c'est-à-dire en un point qui a peut être été touché jadis et qui est, en tout cas, plus rapproché du foyer d'infection.

Au début, la lésion pulmonaire, si tant est qu'elle existe, passe inaperçue, parce qu'elle est trop légère et peut-être trop profonde ; mais, au bout de huit, dix jours, lorsque le

(1) Dix fois seulement sur 300 observations von Bull n'a pu trouver de foyer de tuberculose localisée, et dernièrement Simmonds sur 100 observations a toujours trouvé une lésion locale (EICHHORST, *Traité de pathologie interne*, t. IV, p. 573).

travail d'organisation bacillaire, c'est-à-dire la granulation, s'est produit, quand surtout — et cela est la règle — s'est manifestée, autour du point malade, une zone de congestion, apparaissent toute une série de signes qui permettent d'affirmer l'existence d'une tuberculose en un point quelconque du poumon, au sommet plus fréquemment qu'à la base.

Ces signes sont d'ordre purement physique ; les désordres fonctionnels sont, en effet, exceptionnels. Ce qu'on rencontre, c'est un léger degré de submatité, indéniable, persistant pendant deux semaines au moins. C'est une augmentation légère des vibrations thoraciques. C'est à l'auscultation une faiblesse de l'inspiration. M. le professeur Grancher a insisté, dans son remarquable livre sur les maladies des voies respiratoires, sur les modifications que présente l'inspiration au début de la tuberculose. Ces modifications, nous les avons trouvées constamment chez nos petits malades. Parfois, l'altération étant plus prononcée, nous percevions une respiration légèrement soufflante avec quelques râles fins, perceptibles seulement par instants, dans les fortes inspirations, après avoir fait tousser le malade.

Nous attachons une très grande importance à ces modifications du poumon, ce sont elles qui le plus souvent nous permettent d'arriver au diagnostic de tuberculose. Mais ce qu'il faut bien savoir, c'est que ces modifications sont légères, perceptibles seulement pour une oreille attentive et exercée ; elles passeraient facilement inaperçues si l'on se contentait d'un examen superficiel.

Dans les observations de typho-tuberculose que nous avons eues cette année, elles n'ont jamais fait défaut. Leur apparition a toujours été vers le huitième et le dixième jour de la maladie, c'est-à-dire au moment où l'on hésitait encore dans le diagnostic, où l'absence de taches rosées et le peu d'intensité des phénomènes d'abattement rendaient difficile à défendre l'hypothèse d'une dothiénentérie. Parfois c'est à la base du poumon que se montre la localisation tuberculeuse, et chez un de nos enfants, c'est une pleurésie légère de la

base droite dont il s'était agi. Il y eut également, il est vrai, quelques modifications au sommet du poumon.

Ces altérations du poumon sont des plus intéressantes à suivre dans leur évolution. Elles consistent en un foyer de congestion plus ou moins accentuée qui s'est faite autour de quelques granulations tuberculeuses. C'est à cette congestion qu'il convient de rapporter les signes observés : submatité, respiration affaiblie ou soufflante, râles sous-crépitants.

Cette congestion, en grande partie d'origine réflexe, vaso-motrice, est la conséquence de l'irritation produite autour d'elles par les granulations tuberculeuses. Les granulations agissent comme font les corps étrangers ; un grain de poussière, par exemple, introduit dans l'œil, produit très rapidement autour de lui des phénomènes parfois très intenses de congestion vasculaire, d'origine purement réflexe.

La congestion périttuberculeuse peut cependant être d'origine microbienne; mais les microbes qui la commandent sont ou bien des pneumocoques ou des streptocoques. Cette association des bacilles de Koch avec ces microbes est aujourd'hui bien connue ; elle joue un rôle important dans l'évolution de la tuberculose pulmonaire, et surtout de la tuberculose chronique, nous y reviendrons à ce propos. Si nous admettons donc que la congestion dont nous constatons les signes sous la clavicule, n'est pas toute tuberculeuse, nous comprendrons aisément pourquoi elle se modifie si vite et si avantageusement, et comment elle finit par disparaître à peu près totalement.

Chez nos petits malades, en effet, nous avons assisté, dans la plupart des cas, à l'éclosion de cette congestion pulmonaire, nous l'avons vue à son maximum et nous avons pu, par une auscultation quotidienne, la voir décroître et disparaître. La submatité constatée au début devenait de moins en moins manifeste ; la respiration reprenait son rythme et son timbre à peu près normaux, les râles ne s'entendaient plus, et, quand l'enfant était guéri de sa fièvre continue tuberculeuse, quand sa température était devenue normale,

l'auscultation des poumons ne révélait plus qu'une faiblesse du murmure vésiculaire.

Dans certains cas les signes étaient moins localisés et, en même temps qu'on percevait au sommet ces modifications, il existait dans toute l'étendue des poumons de nombreux râles sous-crépitants, qui, eux aussi, étaient la conséquence d'une congestion produite autour de petits foyers tuberculeux.

Avec la guérison tous ces signes disparaissaient généralement.

Telles sont les modifications que l'on note généralement du côté des poumons pendant l'évolution de la typho-tuberculose. Elles sont des plus intéressantes à observer et, quand elles existent aussi accentuées que nous venons de les décrire, elles ont pour le diagnostic de l'affection une haute importance. Mais, il faut bien le dire, elles ne sont pas toujours aussi nettes.

Diagnostic. — Nous avons insisté sur les analogies qui existaient entre la typho-tuberculose et la dothiénentérie et nous avons montré les difficultés que présentait parfois le diagnostic.

Chaque fois donc qu'on trouvera chez un enfant un cortège symptomatique assez accentué pour qu'on puisse penser à une fièvre typhoïde, mais pas suffisamment caractérisé cependant pour qu'on puisse affirmer le diagnostic, il faudra, avant de conclure à la dothiénentérie, se demander s'il ne s'agit pas de tuberculose. Un enfant qui est à peine abattu, bien que sa température soit à 40 degrés, qui n'a pas de diarrhée, qui ne présente pas de taches rosées, doit être fortement suspecté de tuberculose, et le plus souvent l'évolution de la maladie confirmera ce diagnostic. Mais, il faut bien le dire, on n'arrivera à le porter que si l'on suit attentivement ses malades pendant plusieurs jours de suite.

Nous reconnaissons volontiers que dans certains cas le diagnostic est à peu près impossible à faire; on est obligé, malgré l'attention qu'on a portée à la maladie, de rester dans le doute.

Ce qui complique les choses, c'est la possibilité de l'évolution simultanée de deux affections, dothiénentérie et tuberculose, chez le même malade. Nous en avons observé un cas cette année dans le service de M. Jules Simon; on en trouve plusieurs dans la thèse de Bobinet (1888). Giraudeau en a publié un exemple des plus caractéristiques dans la *Revue de médecine* (1884, p. 564).

Ce qui rend encore le diagnostic difficile, c'est l'éclosion d'une dothiénentérie chez un enfant déjà tuberculeux. On trouve alors chez ce petit malade, avec les phénomènes habituels de l'infection typhique, les lésions pulmonaires sur lesquelles nous avons insisté en décrivant la symptomatologie de la typho-tuberculose.

C'est l'abattement, c'est la prostration du malade, c'est l'intensité de la diarrhée, ce sont les taches rosées qui permettent d'arriver au diagnostic. Nous avons suivi, l'an dernier, avec M. Hutinel, un enfant qui présentait en même temps que des phénomènes d'une typhisation très accentuée des lésions de tuberculisation pulmonaire sous la clavicule gauche. Notre embarras a été grand pendant quelques jours; nous avons fini par conclure à une dothiénentérie chez un enfant déjà tuberculisé, en nous basant sur l'accentuation des phénomènes de dépression nerveuse (prostration, stupeur, abattement), sur la sécheresse extrême de la langue, sur la diarrhée. Ce malade avait été amené à l'hôpital au huitième jour au moins de sa maladie et nous n'avons pas pu assister à l'éruption de taches lenticulaires qui nous auraient facilité le diagnostic.

Malgré les difficultés qu'il y a à reconnaître une typho-tuberculose — difficultés plus grandes, à coup sûr, que lorsqu'il s'agit d'une granulie — nous croyons néanmoins qu'il est possible d'arriver à un diagnostic certain dans la grande majorité des cas.

Ce diagnostic est d'ailleurs loin d'être indifférent. La constatation précoce d'une tuberculose peut avoir une très grande importance pour l'avenir et évitera bien des erreurs de pronostic.

Pronostic. — Le pronostic immédiat est le plus souvent favorable. La typho-tuberculose guérit généralement, mais le pronostic éloigné, le pronostic *quoad futurum*, est sérieux. S'il est possible, en effet, que les typho-tuberculisés se relèvent tout à fait, comme le dit M. Landouzy, des atteintes de la tuberculose, il est plus fréquent de les voir, quelque temps après leur fièvre continue, en proie à une nouvelle poussée tuberculeuse.

Un de nos malades, après être sorti guéri, est revenu deux mois après avec une pleurésie et des lésions pulmonaires très manifestes.

Un autre (cas de M. Hutinel) (1), après s'être bien remis d'une fièvre muqueuse (typho-tuberculose non diagnostiquée), est devenu subitement aphasique et hémiplégique droit. Quelque temps après, il succombait à une méningite tuberculeuse.

ANALYSES

Remarques sur la fièvre typhoïde des enfants, par A. MOUSSOUS. *Arch. clin. de Bordeaux*, 1892, t. I, n° 4, p. 145. — La statistique de l'auteur, allant de 1888 à 1892, comporte 50 cas, chez des enfants au-dessous de 15 ans, dont 38 observés à l'hôpital. Il y a eu 3 décès, soit une mortalité de 6 0/0, chiffre assez voisin de celui d'autres auteurs. La médication a consisté en quinquina, quinine, purgatifs répétés tous les deux jours jusqu'au 12e jour, grands lavements matin et soir, alimentation abondante par le lait. Le naphtol n'était administré qu'aux enfants capables d'avaler des cachets ; les lotions et les bains (progressivement refroidis) étaient réservés pour les formes nerveuses ou hyperthermiques.

L'auteur note encore plusieurs particularités observées dans l'évolution et la marche de la fièvre typhoïde. Ainsi au point de vue du début, il a observé une invasion absolument brusque chez une petite fille de 4 ans en très bonne santé les jours précédents. Elle jouait avec entrain depuis plus d'une heure, lorsque, brusquement, elle se plaint de malaise et de froid. Elle est prise de vomissements et 5 heures plus tard, le thermo-

(1) Communication orale.

mètre marquait 39°,2. Trois jours plus tard, les symptômes de la fièvre typhoïde étaient déjà au complet.

Chez deux enfants, l'affection a débuté par des vomissements qui ont persisté pendant huit à dix jours; chez deux autres, les troubles gastriques ont été surtout caractérisés par une inappétence absolue.

La forme ataxique a été observée 3 fois. Une petite fille de 4 ans fut emportée en 8 jours par une spléno-pneumonie développée au 6e jour de sa fièvre typhoïde. Chez deux autres malades, il y eut des phénomènes syncopaux graves : une fois chez une fille de 14 ans, au 15e jour de sa maladie, à la suite d'une lotion froide faite dans son lit et pendant laquelle la malade avait conservé la position horizontale; l'autre fois il s'agissait d'une jeune fille de 15 ans, dont la maladie évoluait d'une façon normale depuis 17 jours. Les syncopes se répétèrent pendant 3 jours au nombre de 3 ou 4 par 24 heures. Les deux malades ont guéri.

Un petit typhique est mort subitement, le 20e jour, presque en convalescence, au moment où l'enfant, replacé dans le décubitus dorsal, venait de se soulever pour boire une tasse de lait. L'autopsie, pratiquée avec le plus grand soin, est restée absolument négative.

Parmi les accidents de la convalescence : une phlegmatia alba dolens terminée par la mort chez un enfant de deux ans; une dilatation considérable du côlon transverse, simulant à s'y méprendre une dilatation de l'estomac, chez un garçon de 9 ans; un trouble psychique d'ordre neurasthénique, chez une fillette de 13 ans à antécédents héréditaires arthritiques et nerveux. Guérie de sa fièvre typhoïde, elle refusa pendant 6 mois de marcher seule. Il n'y avait ni douleurs, ni raideurs au niveau des articulations, pas d'amyotrophie, pas d'ataxie des mouvements, pas de troubles de la sensibilité. L'enfant marchait bien lorsqu'on lui offrait la main, mais elle ne voulait pas s'aventurer seule, s'arrêtait et s'affaissait sur le sol si l'on faisait mine de l'abandonner. En dehors de cette appréhension, rentrant dans le cadre de l'agoraphobie, elle n'a présenté aucune autre bizarrerie de caractère, aucun trouble hystérique.

Les rechutes en dehors de la reprise prématurée de l'alimentation, ont été observées 5 fois.

En somme, manifestations symptomatiques moins bruyantes, complications graves plus rares et pourtant fièvre assez intense, tels sont les traits particuliers de la dothiénentérie infantile.

Pour expliquer la bénignité relative de la fièvre typhoïde chez les enfants, l'auteur fait intervenir plusieurs facteurs : la pullulation moins rapide des bacilles d'Eberth dans l'intestin, la résistance plus grande de

l'organisme infantile, et la phagocytose plus intense favorisée par le développement des organes lymphoïdes. Il faut encore compter avec l'action destructive du foie et l'élimination des substances toxiques par les reins. Cette dernière partie du problème (la toxicité des urines) a été étudiée expérimentalement par l'auteur, chez 4 enfants dont les urines furent injectées aux lapins.

De ces recherches, il résulte : 1° que la toxicité des urines est normale ou élevée pendant la période d'état; 2° qu'il se produit quelquefois une augmentation considérable de la toxicité au moment de la défervescence ou pendant les premiers jours qui la suivent; 3° qu'après quelques jours d'apyrexie, la toxicité redevient normale, quelquefois même inférieure à la normale.

Péliose rhumastismale. (Zur Lehre von der Peliosis rheumatica), par HERTZKA. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1892, Bd XIV, p. 199. — On sait que la plupart des auteurs font rentrer aujourd'hui la peliose rhumatismale décrite pour la première fois par Schönlein, dans le cadre du purpura. Le cas que nous présente l'auteur reproduit presque servilement le tableau clinique tracé par Schönlein.

La maladie débuta chez un garçon de 11 ans avec les symptômes d'une infection fébrile grave: fièvre de 41°, vomissements, céphalalgie, délire et prostration.

Les phénomènes cérébraux graves ont persisté pendant 6 jours, et la céphalalgie atroce pendant trois semaines, symptômes qui dépendent peut-être de transsudations intra-méningées analogues aux exsudats des séreuses articulaires.

La fièvre présenta des caractères tout particuliers. Les deux premiers jours, elle oscilla entre 40 et 41°, puis elle tomba assez brusquement pour se maintenir pendant 48 heures entre 37°,2 et 38°,5. A ce moment, l'éruption des pétéchies était terminée, mais les articulations petites et grandes, furent prises tour à tour pendant 6 à 8 jours ; on vit alors la fièvre remonter et se tenir pendant 4 jours entre 38°,9 et 40°,1. Quand les phénomènes articulaires se calmèrent, la température retomba à 37°,2 et 38°,5 ; mais au bout de deux jours survint une nouvelle poussée articulaire qui dura 11 jours et pendant ce temps la fièvre revint avec un type franchement rémittent : 37°,8 et 38°, le matin, 39° et 40° le soir. Lorsque la poussée articulaire fut terminée, la température devint normale.

Ceci montre que la fièvre paraissait dans ce cas dépendre entièrement des localisations articulaires.

L'éruption de pétéchies fut conforme à la description de Schönlein; contrairement à ce qu'on observe dans le purpura, le tronc fut épargné et l'éruption siégeait sur les membres, la face, la conjonctive, le voile du palais. Les taches parurent au 2e jour, et l'éruption était terminée au 5e jour après le début de l'affection. Les taches devinrent confluentes au niveau des articulations, contrairement à ce qu'a écrit Schönlein pour lequel la confluence ne s'observe pas dans la péliose.

Quant aux localisations articulaires qui débutèrent au 4e jour, elles revêtirent le tableau classique du rhumatisme articulaire aigu. Les articulations prises furent les genoux et les cous-de-pied, la main, les doigts.

Ce tableau fut donc en somme celui d'une maladie infectieuse grave se présentant sous forme d'un rhumatisme articulaire aigu compliqué, pour des raisons que nous ne connaissons pas, de purpura.

A noter que le salicylate comme les autres antipyrétiques, n'eut aucune action ni sur l'élément fébrile ni sur la douleur.

Hémorrhagie chez les nouveau-nés, par C. W. TOWNSEND. *Bost. med. and surg. Journ.*, 28 décembre 1891, et *Deut. med. Zeit.*, 1892, n° 30, p. 355. — L'auteur a pu réunir dans son travail 609 cas, dont quelques-uns personnels, d'hémorrhagie chez les nouveau-nés. Sur ce nombre, 482, soit 79 0/0, ont été mortels (58 0/0 de garçons et 42 0/0 de filles).

L'autopsie a été faite 81 fois, et le plus souvent on a trouvé une anémie très accusée et des hémorrhagies internes. Dans un petit nombre de cas on a constaté des lésions syphilitiques, de l'hypertrophie de la rate et du foie, l'inflammation de la veine ombilicale, la dégénérescence graisseuse aiguë du foie.

Le pronostic est très sombre, moins mauvais pourtant dans les hémorrhagies limitées au tube digestif (melæna). Si l'hémorrhagie se complique de pétéchies, le pronostic est presque fatal (2 guérisons sur 11 cas).

L'affection se déclare ordinairement dans les 10 premiers jours après la naissance et dure de 1 à 6 jours. La syphilis et l'hémophilie ne peuvent être incriminées que pour un très petit nombre de cas ; de sorte que, le plus souvent il faut admettre l'origine, infectieuse de la maladie, d'autant plus que quelquefois il existe de la fièvre et que l'affection sévit principalement dans les hôpitaux.

Le traitement doit avoir en vue d'arrêter l'hémorrhagie et de relever les forces des malades par des préparations alcooliques.

La prophylaxie consiste à panser antiseptiquement le cordon.

Contribution à la pathogénie du purpura ecchymotique infectieux chez les nourrissons. (Contributo alle patogenesi della porpora ecchimotica infettiva nei bambini lattanti), par G. Somma. *Archiv. Italiano di Pediatria,* janvier 1892. — Le purpura ecchymotique infectieux est une maladie rare observée chez les nourrissons par Luigi Somma, Casella, Rinonapoli, et enfin G. Somma. Ce dernier rapporte l'observation d'un petit garçon de 8 mois souffrant de gastro-entérite d'origine alimentaire. On constate d'abord, sur la bosse frontale gauche, une tache ecchymotique de la grandeur d'un sou. Puis d'autres taches, au nombre d'une trentaine, apparaissent sur diverses parties du corps.

Les plus petites avaient les dimensions d'une pièce de 2 centimes, les plus grandes celles d'un sou double. Quelques-unes, par leur confluence, allaient jusqu'à la pièce de 5 francs en argent. Pas de fièvre : température 37°,5, pouls 104. Ces taches étaient arrondies ou ovalaires, leurs bords étaient nets et réguliers. Quelques épistaxis peu abondantes se montrèrent. L'enfant fut transporté à la campagne, nourri avec le lait d'ânesse et le sein maternel.

La diarrhée cessa bientôt et le purpura disparut ; la guérison fut complète.

L'auteur arrive au diagnostic de purpura ecchymotique infectieux par élimination : il montre qu'il ne pourrait être question ni de scorbut, ni de purpura syphilitique, ni d'hémophilie, ni d'érythème noueux. Il relève la coïncidence des troubles intestinaux et il croit pouvoir établir un lien entre les manifestations cutanées et l'entérite initiale. Le purpura ecchymotique serait une maladie infectieuse à porte d'entrée intestinale. Mais il manque à cette conception le contrôle de l'examen bactériologique et des cultures. Nous sommes donc loin de la démonstration.

Étude expérimentale sur l'étiologie du melæna des nouveau-nés. (Experimentelles zur Aetiologie der Melæna neonatorum), par J. Pomorski. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1892, vol. XIV, p. 165. — L'auteur publie un cas de mélæna avec vomissements et selles sanglantes chez un nouveau-né de trois jours, extrait avec le forceps. La maladie ne dura que deux jours et à l'autopsie on trouva, à côté d'une congestion très intense de tous les organes et principalement des poumons, une ulcération de la muqueuse stomacale et plusieurs foyers hémorrhagiques dans l'encéphale. Toute la surface de l'hémisphère cérébelleux droit était couverte d'une nappe de sang ; un caillot sortait du 4e ventricule, entre le vermis et le calamus scriptorius ; l'hémisphère cérébelleux droit était ramolli,

comprimé et renfermait deux foyers hémorrhagiques ; l'un au niveau de son bord postérieur, l'autre à l'origine du pédoncule cérébelleux. La surface interne du 4e ventricule était complètement ramollie et imbibée de sang.

Existe-t-il une relation entre les lésions du cerveau et le syndrome mélæna? L'auteur passe en revue les innombrables théories sur l'étiologie de cette affection et arrive à la conclusion que toutes ces hypothèses sont insoutenables. Il rapporte ensuite le fait constaté par Brown-Séquard, Schiff, Ebstein et autres, à savoir que certaines lésions du cerveau donnent lieu à une congestion des organes internes avec ulcération de la muqueuse stomacale, et se demande alors si les mélænas des nouveau-nés ne seraient pas passibles de la même étiologie, comme peuvent le faire penser les faits relevés à l'autopsie de l'enfant en question ?

Pour répondre à cette question, l'auteur a fait sur des lapins trois séries d'expériences : 1) lésion du pédoncule cérébelleux par piqûre d'aiguille ou de stylet à travers la suture écailleuse du temporal droit ; 2) lésions du centre vaso-moteur du plancher du 4e ventricule par piqûre d'aiguille enfoncée verticalement au plateau de l'occiput ; 3) lésion de 'aile grise par incision transversale d'après le procédé de Klosterhalfen

Ces expériences ont montré que la lésion du pédoncule cérébelleux, la destruction du centre vaso-moteur et la section de l'aile grise provoquaient chez quelques animaux des troubles circulatoires du côté du poumon et de l'estomac, troubles qui aboutissaient à l'hyperhémie avec hémorrhagies et même, processus ulcéreux graves.

Hémorrhagie ombilicale. (A case of umbilical Hæmorrhage), par MONTGOMERY. *N. Y. med. Journ.*, 1892, 9 janvier, p. 45. — Dans un cas d'hémorrhagie ombilicale survenue chez un nouveau-né sain, huit jours après la naissance et ayant résisté aux moyens classiques et à la compression digitale de l'ombilic contre la colonne vertébrale, l'auteur eut recours au procédé suivant :

Il transfixa l'anneau ombilical avec deux aiguilles introduites perpendiculairement l'une à l'autre, et formant ainsi croix sous l'ombilic, et appliqua une ligature en huit de chiffre. L'hémorrhagie s'arrêta instantanément et ne se reproduisit plus lorsque les aiguilles furent retirées au bout de 48 heures.

Kératomalacie des enfants. (Ueber einen bei Keratomalacia infantum beobachteten Kapselbacillen), par LOEB. *Centralb. f. Bacter.*, 2 oc-

tobre 1890, X, nº 12. — Décrite par Fischer, cette affection, caractérisée par une ulcération de la cornée, est fréquente au Brésil, au Japon, en Russie, plus rare en Europe où elle s'observe particulièrement dans le cours de la diarrhée et des maladies cachectisantes; elle se complique souvent de diarrhée et de broncho-pneumonie; la mort survient au milieu de la cyanose, de la dyspnée avec hypothermie. Bezold avait soupçonné sa nature parasitaire; Horner avait trouvé des bacilles dans l'épaisseur de la cornée, mais il les considéra comme développés secondairement au dessèchement qui atteint la cornée, quand les paupières se ferment incomplètement chez les enfants cachectiques. Kuschbert et Neisser décrirent le xerose-bacille; Leber et Schultz crurent que ce bacille infectait secondairement tout l'organisme.

Leber et Wagenman ont incriminé un streptocoque.

Fränkel et Franke ont trouvé le staphylocoque pyogène, et Babès, un bacille spécial.

Loeb a trouvé dans la cornée un bacille capsulé, court, à extrémités arrondies, facile à colorer par les couleurs d'aniline, mais qui se décolore par le Gram; il est quelquefois recourbé, comme sa capsule. Il est très voisin du bacille encapsulé de Pfeiffer.

L'auteur n'a pu examiner le sang de l'enfant qui mourut en ville, mais il a pu, avec les cultures du bacille, tuer des souris, en trois ou quatre jours, par inoculation sous-cutanée.

Proportion des matériaux inorganiques et de la chaux dans les os et organes des rachitiques. (Ueber den Gehalt an inorganischen Stoffen, besonders an Kalk in den Knochen und Organen normaler und rachitischer Kinder). *Zeitsch. f. Biol.*, XXVII, p. 517, et *Centralb. f. klin. Med.*, nº 13, p. 267, 1892. — La comparaison des os et des tissus chez les sujets sains et chez les rachitiques montre que chez ces derniers l'eau est augmentée et les éléments minéraux diminués; les phosphates terreux, surtout de chaux, sont en beaucoup moindre proportion. La diminution la plus forte des cendres d'os se voit dans les os longs, elle est moindre dans les côtes, et à son minimum dans les os du crâne; cette diminution atteint aussi bien la substance compacte, que le corps spongieux et le cartilage, et dans les mêmes proportions à peu près.

Les parties molles des rachitiques, sont, comme les os, plus riches en eau, plus pauvres en graisse; comme conséquence, les cendres des tissus frais sont diminuées; dans le tissu desséché et libre de graisse des muscles, leur proportion est augmentée, pour le foie elle est à peu près normale.

Dans tous ces tissus, la teneur en chaux est plus considérable que dans les tissus d'enfants normaux.

Ces faits montrent, comme le pense Kassowitz, que le rachitisme ne résulte pas le plus souvent du défaut de chaux dans la nourriture, ils sont plutôt favorables à cette idée que c'est l'inflammation des os qui cause la diminution de la chaux.

Phosphate de strontiane au point de vue ostéogénique. — M. MAX CREMER (*Société de morphologie et physiologie de Munich*), a fait une communication sur ce point. Il a fait prendre à des jeunes chiens une alimentation presque exclusivement privée de sels de chaux et a remplacé ceux-ci par le phosphate de strontiane. Ces chiens ont présenté bientôt des troubles d'ossification et des lésions caractéristiques du rachitisme.

Des préparations squelettiques présentées par l'auteur offrent les déformations classiques.

Le strontium ne peut donc remplacer le calcium, bien qu'on puisse en retrouver dans les cendres des os calcinés.

Abcès rétro-pharyngiens. (Retro-pharyngeal abscess in infancy and its treatment), par POLLARD. *The Lancet*, 13 février 1892, p. 350. — Sur 204 cas d'abcès rétro-pharyngiens observés par Bokai à Pesth, 7 seulement dépendaient de la carie vertébrale et 189 étaient de cause locale. C'est une affection rare à Londres, car au North-Eastern Hospital pour enfants où il y a eu l'année dernière de 13 à 15,000 malades, l'abcès rétro-pharyngien ne s'est rencontré que 3 fois. En dehors de cet établissement, l'auteur a observé les 4 cas suivants :

1° Un enfant de 7 mois entre à l'hôpital pour de la dyspnée; il est malade depuis une semaine; il tousse et il a de la dysphagie. Il y a un peu de cornage surtout pendant l'inspiration et un peu de tirage. L'amygdale gauche est énorme. Il y a un peu d'adénite sous-maxillaire du côté gauche. Le petit malade a un peu de fièvre. On fit une incision dans la région gonflée de la gorge et du pus sortit en grande abondance. La respiration devint plus libre, mais au bout de 2 jours les accidents se reproduisirent ; on incisa de nouveau ; nouvelle amélioration suivie d'une nouvelle récidive. On s'aperçoit alors que la tuméfaction comprenait surtout la partie gauche de la paroi postérieure du pharynx. L'auteur incisa donc le long du bord postérieur du sterno-mastoïdien près de son extrémité supérieure, passa en arrière du paquet vasculo-nerveux du cou en se servant d'instruments mousses, et arriva sur l'abcès qu'il ponctionna. Drainage de la plaie. Guérison.

2° Une petite fille de 13 mois, ayant depuis 3 mois un écoulement par l'oreille, ayant ses ganglions lymphatiques du côté gauche du cou enflammés et quelques-uns même ulcérés, présentait depuis un mois de la dyspnée, du cornage, des troubles de la déglutition. On trouve sur la partie gauche de la paroi postérieure du pharynx une tuméfaction très étendue en hauteur. Cet abcès fut ouvert comme le précédent. Drainage de la plaie. Guérison non seulement de l'abcès, mais encore des accidents ganglionnaires.

3° Une petite fille de 2 ans et un mois, présente du cornage, de la toux et même un peu de cyanose ; elle a des accès de suffocation. Voix rauque. La respiration est surtout difficile pendant le sommeil. Pas de signe de carie vertébrale. On trouve la partie postérieure du pharynx bombée en avant et on y trouve de la fluctuation. Ouverture de l'abcès par la même méthode que les précédents ; mais à la suite de l'opération les accidents continuèrent ; au bout de 4 jours on s'aperçut que le drain n'était pas dans la cavité de l'abcès. On dut alors pénétrer de nouveau dans la cavité de l'abcès et y replacer le tube. L'enfant fut presque asphyxiée par cette tentative. Guérison.

4° Un enfant de 7 mois présente une dysphagie et une dyspnée graduelle qui devient intense. Tuméfaction considérable de la paroi postérieure du pharynx. On essaye inutilement l'intubation de la trachée. La respiration s'arrêtant complètement, on fit la trachéotomie. Ensuite l'enfant étant reposée, on ouvrit l'abcès par la même méthode que précédemment. Guérison.

Traitement des abcès tuberculeux rétro-pharyngiens. (Ueber die Behandlung auf den retrovisceralen Raum beschränkter turberkulöser Abscesse), par Ed. Kramer. *Centralb. f. Chirurg.*, 1892, n° 12, p. 233. — L'auteur pose ce principe, que les abcès tuberculeux rétropharyngiens d'origine tuberculeuse (spondylite cervicale) ne doivent pas être ouverts par la bouche, ce qui rend impossible tout traitement rationnel dirigé contre la tuberculose osseuse, mais par le cou. En suivant le procédé de Chiene (incision le long du bord postérieur du sterno-mastoïdien à partir de l'apophyse mastoïde, pour arriver sur la face antérieure de la colonne vertébrale ou celui de Burkhardt (incision le long du bord interne du sterno-mastoïdien, pour arriver sur la colonne vertébrale en se tenant entre le côté externe du larynx et le côté interne des vaisseaux thyroïdiens et de la carotide primitive), on peut traiter ces abcès comme

tout autre abcès tuberculeux : grattage de la paroi, grattage des os s'ils sont malades, tamponnement par la gaze iodoformée, etc.

C'est le procédé de Burkhardt que l'auteur a choisi pour intervenir dans un cas d'abcès rétro-pharyngien par spondylite tuberculeuse des 3e et 4e vertèbres cervicales chez une fille de 4 ans 1/2 ayant déjà présenté d'autres manifestations de tuberculose osseuse. L'opération fut facile, et l'hémorrhagie si minime que l'on n'eut pas à lier un seul vaisseau. Guérison en 3 semaines.

Hernie congénitale ombilicale. (An enormous congenital umbilical hernia without cutaneous covering), par BENEDICT. *Medic. Record*, 1892, 5 March, p. 263. — Il s'agit d'un enfant du sexe masculin venu au monde avec une énorme hernie ombilicale dont l'anneau mesurait 4 pouces de diamètre. Il y avait en plus un arrêt de développement de la peau et des muscles de la région ombilicale. Les bords de la peau décrivaient un cercle de 4 pouces de diamètre, et adhéraient au péritoine. L'enfant ayant peu de chances de survivre, on fit tout d'abord un pansement compressif et on intervint 56 heures après.

On commença par disséquer la membrane qui recouvrait le péritoine et y adhérait. Les bords de la peau étaient tellement adhérents au péritoine qu'on a été obligé de faire cette seconde dissection avec des ciseaux en marchant de la périphérie vers le centre. Les bords furent ensuite rapprochés à l'aide de trois épingles en argent entourées de soie en 8 de chiffre, et par 8 sutures intermédiaires à la soie. Pansement antiseptique. La réunion par première intention ne se fit pas. La plaie se couvrit de granulations et l'enfant finit par guérir au bout d'un mois.

Entérite infectieuse par le lait cru. (Erkrankungen an infectiöser Enteritis infolge des Genusses ungekochter Milch), par GAFFKY, *Deut. med. Wochensch.*, 1892, nº 14, p. 297. — L'auteur rapporte l'histoire d'une entérite qui a frappé trois personnes à la fois, et qu'une enquête a permis d'attribuer à l'usage du même lait non bouilli.

Chez tous les trois, deux préparateurs et un domestique à l'Institut hygiénique de Giessen, l'affection débuta par des maux de tête, des frissons, une fièvre élevée (40°) et une diarrhée cholériforme incoercible; l'état général devint rapidement mauvais, et dans la suite il y eut de l'albuminurie et des selles sanglantes. La situation resta grave pendant 10 à 12 jours, puis l'affection se termina par une convalescence très longue.

Une enquête permit d'établir les faits suivants :

Un des préparateurs avait l'habitude de faire venir tous les matins d'une laiterie voisine, un litre de lait dont il buvait, sans faire bouillir, une grande partie ; le second préparateur n'en buvait qu'un verre, le domestique, ce qui restait. Or, c'est le premier préparateur qui fut le plus gravement pris ; par contre, chez le domestique qui n'avait pris qu'une petite quantité de lait, l'affection fut très atténuée.

A la laiterie, on a pu connaître la ferme d'où venait le lait apporté à l'Institut. Or dans cette ferme se trouvait justement une vache atteinte d'entérite hémorrhagique ; mais au moment de la visite l'animal allait déjà mieux. On prit néanmoins dans le rectum, avec toutes les précautions usitées, une certaine quantité de matières fécales, contenant aussi des lambeaux de muqueuse, pour soumettre le tout à un examen bactériologique.

Les selles des malades soumises à un examen bactériologique complet, contenaient un bacille qui fut reconnu, de par ses propriétés morphologiques, biologiques et pathogènes, pour le coli-bacille ; seulement, dans l'espèce, ce bacille jouissait de propriétés virulentes excessives pour les cobayes et même pour les souris. Le même coli-bacille fut également trouvé dans les déjections de la vache et les lambeaux de muqueuse pris en même temps. Ajoutons encore que le lait de la vache pris, pendant la visite à la ferme, en même temps que les déjections, ne contenait pas de coli-bacilles, mais un microcoque non virulent.

Pour expliquer la virulence du lait apporté à l'Institut, l'auteur admet que le liquide fut simplement contaminé par les déjections liquides qui ont pu souiller le pis et pénétrer dans le lait pendant la traite.

Ce fait prouve encore une fois, d'après l'auteur, que le lait doit toujours être bouilli. Le bacille tuberculeux tout comme le coli-bacille, peut aussi pénétrer par la même voie dans le lait des vaches atteintes d'entérite tuberculeuse, et provoquer, à l'occasion, la tuberculose chez les consommateurs.

Vers intestinaux. (Ueber Erkrankung an Tricocephalus dispar), par Moosbrugger. *Würt. med. Corresp.-Bl.*, 1891, n° 29, et *Centralb. fr. med. Wissensch.*, 1892, n° 3, p. 231. — Dans un cas d'helminthiase intestinale qui amena la mort de l'enfant au milieu de diarrhées profuses et de signes d'anémie, l'auteur a pu faire quelques observations fort intéressantes.

Le nombre d'œufs de parasites contenus dans les matières fécales en 24 heures était de 1 500 000 environ. Comme la femelle du trichocéphale

pond en moyenne 1,000 œufs dans 24 heures, on pouvait en conclure que l'intestin renfermait 1,500 femelles; or à l'autopsie on n'en trouva que 450.

La muqueuse intestinale était couverte d'ulcérations, et ces lésions ne pouvaient être attribuées qu'à la présence des vers intestinaux, l'enfant n'ayant jamais eu de fièvre typhoïde ni de tuberculose. C'est de ces ulcérations que venait le sang qu'on trouvait encore assez souvent dans les selles du malade. De plus, toute la surface de la muqueuse était couverte d'une couche épaisse de mucus gélatiniforme.

Dosage de la santonine chez les enfants. — D'après le Dr Demme la quantité de santonine qu'on peut administrer efficacement et sans danger aux enfants de 2 à 6 ans, doit être de 0,01 à 0,03 centigr. par prise et de 0,06 à 0,09 centigr. par jour. Pour assurer l'action vermifuge, il faut associer la santonine au calomel, sous la forme suivante:

Santonine	de 0,09 à 0,18 centigr.
Calomel à la vapeur................	0,18 centigr.
Sucre de lait......................	4,50

Mêlez et divisez en neuf paquets. Prendre un paquet à 6, à 7 et à 8 heures du matin, pendant trois jours consécutifs (*Sem. méd.*).

Sur un mode de traitement des diarrhées infantiles, par FLORAND. *Méd. mod.*, 31 déc. 1891, n° 53, p. 898. — L'auteur rapporte un mode de traitement employé avec succès par Hutinel et Sevestre. Il consiste à associer le lavage de l'estomac à l'usage du calomel à petites doses. On lave l'estomac des nourrissons au moyen d'une sonde de caoutchouc (dite de Nélaton) n° 15 à 20 de la filière, et avec de l'eau bouillie ou de l'eau de Vichy; bien entendu on met en même temps l'enfant à la diète, on ne permet que l'eau albumineuse et les grogs, par cuillerées à café. Le calomel est donné après le lavage, à faible dose (3 à 6 centigr.), que l'on administre en 3 fois à une heure d'intervalle. Le lavage de l'estomac est facile quand l'enfant n'a pas pris de lait; il faut donc ne le pratiquer que 2 heures au moins après la dernière tetée; dans le cas contraire, les grumeaux bouchent la sonde. Enfin, il faut compléter ce traitement par les lavages de l'intestin au moyen d'un entonnoir ou d'un siphon.

Comme on le voit, ce traitement réalise parfaitement l'antisepsie du tube digestif. Le lavage de l'estomac et de l'intestin recommandés depuis plusieurs années par Leo, Escherich, Epstein, donne de très bons résultats dans les dyspepsies gastro-intestinales toxiques, c'est-à-dire

provoquées par l'ingestion de lait de mauvaise qualité. En y joignant le calomel on combat avantageusement les fermentations de l'intestin grêle que ne peut combattre le lavage.

Traitement de l'entérite des jeunes enfants, par SCHTEIN, *Th. de Paris*, 1891. — Schtein considère, au point de vue du traitement et du pronostic, deux formes d'entérite : la forme primitive et la forme secondaire. La forme secondaire est l'expression d'une débilité générale dans le cours d'une maladie infectieuse ou bien d'une diathèse (tuberculose, syphilis, impaludisme). On ne peut espérer la guérison que si la cause de la maladie infectieuse ou diathésique a disparu. La forme primitive est le résultat d'un vice d'alimentation surtout dans le cours de l'alimentation artificielle. Il n'y a pas de microbes spécifiques qui créent les troubles gastro-intestinaux, excepté peut-être dans le choléra infantile. Généralement l'entérite est sous la dépendance de microbes saprogènes. Leurs toxines, absorbées par l'intestin, empoisonnent l'organisme. A côté de cette intoxication produite dans toutes les entérites, quel que soit le microbe causal, il peut se produire, dans certains cas, une infection de tout l'organisme, les microbes pénétrant dans la circulation par les effractions de la muqueuse intestinale (tuberculose).

Il y a lieu de prendre des mesures prophylactiques sérieuses pour s'opposer à l'éclosion de l'entérite.

Ces mesures doivent surtout viser l'alimentation : la mère, la nourrice dans l'alimentation naturelle, et les vaches dans l'alimentation artificielle doivent être examinées sérieusement.

Les bases du traitement sont : 1° Surveiller l'alimentation. Schtein n'est pas partisan d'une diète sévère, il faut nourrir l'enfant, et la diète ne doit être appliquée que quand l'enfant manifeste une intolérance absolue pour le lait. Le meilleur aliment, si l'enfant ne peut avoir une nourrice, est du lait d'ânesse ou du lait de vache stérilisé. 2° Lutter contre les troubles gastro-intestinaux. On y arrive par les deux moyens suivants : lavage de l'estomac et de l'intestin, et les antiseptiques. Le lavage de l'estomac agit très bien, il permet l'élimination immédiate des matières toxiques et stimule les parois stomacales. Comme antiseptiques, les plus efficaces sont le calomel et le salol. On donne le calomel à la dose de 5 à 10 centigrammes suivant l'âge de l'enfant. Le salol est presque toujours toléré par l'organisme. Mais il faut cependant être prudent dans son emploi; 5 à 20 centigrammes par jour sont suffisants pour les enfants ; il n'est pas utile de recourir à des doses plus fortes. Les opiacés sont moins efficaces et plus dangereux que les antiseptiques. 3° Relever l'état

général (alcool, injections de caféine, bains chauds sinapisés ou non). Si l'enfant a une fièvre très forte, les lotions froides et même les bains froids sont indiqués.

Injection sous-cutanée d'eau salée dans la gastro-entérite des petits enfants, par Demiéville. — Dans un cas de gastro-entérite grave chez un enfant âgé de quatre mois et demi et paraissant à toute extrémité, l'auteur, après avoir inutilement employé les moyens ordinaires usités contre cette maladie, a recouru avec un plein succès aux injections sous-cutanées d'eau salée. L'enfant se trouvait dans un état complet de collapsus depuis la veille. Une injection de 120 à 150 grammes d'une solution stérilisée de chlorure de sodium à 6 pour 1,000 fut faite sous la peau des deux cuisses. Pendant l'injection, l'enfant, qui poussa quelques cris, ne parut pas souffrir sérieusement. Après l'opération, on fit un massage centripète des cuisses pour faciliter la diffusion et la résorption du liquide. Aussitôt après l'injection, l'état s'améliora et il n'y eut plus ni vomissement ni diarrhée. L'alimentation devint de nouveau possible et la guérison fut complète quelques jours après.

Pour faire cette injection, on se sert d'un irrigateur ordinaire qu'on aura soin de stériliser ou de laver avec une solution de sublimé à 1 pour 1,000, puis avec de l'eau bouillie. L'injection est faite avec une aiguille de l'appareil Dieulafoy ou Potain. Enfin on se procure un litre d'eau salée à 6 pour 1,000 et bouillie. Il vaut mieux avoir une quantité suffisante de liquide pour éviter le refroidissement pendant l'opération. Le liquide est chauffé à 42 ou 45 degrés à cause du refroidissement produit dans le tube. On lave et on désinfecte la peau avant l'introduction de l'aiguille.

Demiéville fait remarquer que ces injections pourraient être employées même dans les cas où il y aurait une néphrite, car faites avec un liquide inoffensif, elles auraient même pour résultat de déboucher les canalicules rénaux, d'évacuer les produits infectieux et de rétablir la fonction des reins (*Médecine moderne*, n° 15).

OUVRAGES REÇUS

Guaita Dieci. — **Conferenze sulla igiene infantile.** Piacenza, 1892.

José Widen Portillo. — **Methodo que debe seguirse para llegar al diagnostico en las enfermedades de la infancia.** Valence, 1891.

Parra. — **Semyologia y diagnostico de las enfermedades de la infancia y puericia**, traduit de l'italien par Portillo. Aguilas. Valence.

Le gérant : G. Steinheil.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

AOUT 1892

Opérations économiques dans la tumeur blanche du genou chez l'enfant, par G. PHOCAS, professeur agrégé à la Faculté de Lille.

Au milieu des nombreuses obscurités dont est entouré le traitement des gonarthrites tuberculeuses infantiles, deux faits paraissent surgir d'une façon à peu près certaine. D'abord que beaucoup de tumeurs blanches guérissent spontanément chez l'enfant par le traitement conservateur et l'immobilisation. Ensuite, que la résection typique classique si féconde en beaux résultats chez l'adulte est à peu près inapplicable chez l'enfant.

La valeur du traitement conservateur n'a pas besoin d'être appuyée sur des statistiques. Tous les chirurgiens français sont d'accord sur ce point, et personne ne songe à entreprendre une opération chirurgicale chez l'enfant avant d'avoir soumis le genou malade à un traitement dont l'immobilisation et la compression font à peu près tous les frais. Il faut, alors, comme le dit Ollier, du temps et de la patience, et le traitement expectant donnera des résultats aussi bons que la meilleure intervention, pourvu que ce traitement soit institué de bonne heure et continué pendant le temps nécessaire avec une grande persévérance.

Du reste, ainsi que le font remarquer MM. Reclus et Forgue, les statistiques ne nous apprendraient rien sur ce point. Les tuberculoses sont trop différentes et les tuberculeux trop dissemblables pour qu'on puisse constituer des séries parfaitement analogues.

La résection classique qui sacrifie le cartilage de conjugaison est une mauvaise opération chez l'enfant. Les expériences d'Ollier ayant démontré la part que prennent les cartilages de conjugaison du fémur et du tibia dans l'accroissement du membre inférieur sont trop connues pour avoir besoin d'être rappelées ici. Du reste l'expérience des chirurgiens étrangers a prononcé sur ce point, et la condamnation de la

résection typique chez l'enfant au-dessous de dix ans et surtout au-dessous de six ans est à peu près universelle.

Ces deux faits primordiaux ayant été mis en évidence, on s'est préoccupé de faire chez l'enfant des opérations économiques, qui n'intéressent pas le cartilage de conjugaison, mais encore ici par la force des choses on a été conduit à employer des procédés opératoires différents et à obéir à des indications diverses. Et ces deux questions du meilleur procédé opératoire et de l'indication opératoire ne paraissent pas avoir été définitivement élucidées, malgré les nombreux et importants travaux de ces dernières années. A l'aide de quelques observations personnelles j'essaierai à mon tour de discuter ces points en litige tout en avouant que le petit nombre de mes opérations ne me permet d'émettre que des conclusions très réservées.

1° PROCÉDÉ OPÉRATOIRE DES OPÉRATIONS ÉCONOMIQUES CHEZ L'ENFANT. — Volkmann a proposé en 1885 l'*arthrectomie* (1). Il a insisté le premier sur l'importance de la dissection complète de la synoviale malade. Il voulait par cette opération enlever toutes les parties molles articulaires, extirper les ligaments et les cartilages semi-lunaires sans toucher aux parties osseuses et aux cartilages articulaires.

Volkmann abordait l'articulation par une incision qui divisait transversalement la rotule. A la suite de l'arthrectomie le résultat désiré était non pas l'ankylose, mais au contraire le rétablissement des mouvements.

König bientôt après modifiait le procédé opératoire de Volkmann (*Tuberculose des os et des articulations*, trad. française). A l'aide d'une incision latérale qui commence au niveau du tibia et se termine au niveau du cul-de-sac en décrivant un arc de cercle, König inspecte l'articulation, dissèque la synoviale et ce n'est que dans certains cas qu'il emploie une autre incision externe au-devant du ligament latéral externe.

(1) *Centralb. f. Chir.*, n° 9.

Ollier (1) conseille de recourir à l'incision longitudinale unique, médiane divisant la rotule longitudinalement ou à une double incision para-rotulienne, quand on veut pratiquer une résection économique. Enfin beaucoup d'autres chirurgiens, parmi lesquels je citerai Bœckel, ont fait la simple incision transversale qui sert habituellement dans la résection classique du genou.

En somme, les incisions longitudinales ont pour avantage de ménager les ligaments latéraux et surtout le tendon du triceps. L'incision ordinaire coupe le tendon du triceps qui est reconstitué, il n'est vrai, plus tard par la suture perdue au catgut. L'inconvénient des incisions longitudinales est qu'elles ne donnent pas assez de jour et qu'elles exposent à une opération incomplète, plus longue et plus difficile. Ce sont là des considérations d'un grand poids quand il s'agit d'enfants, chez lesquels les opérations longues sont à éviter.

Du reste cette question d'incision se lie à celle des résultats qu'on vise. Croit-on pouvoir compter sur le rétablissement d'une articulation mobile ? Il faudrait recourir aux procédés qui respectent les ligaments.

La clinique a-t-elle au contraire démontré qu'un pareil résultat est peu probable ? Nous croyons que la section cutanée doit alors se faire large pour faciliter l'opération et rien ne vaut une incision en V. En d'autres termes, la section cutanée dans les opérations économiques des enfants est subordonnée au degré des lésions présumées par les signes physiques et la durée de la maladie.

Pour notre compte personnel, dans les quatre cas que nous avons traités de la sorte, nous n'avons jamais trouvé l'occasion de pratiquer une incision autre que la transversale.

A priori, nous n'avons jamais pensé pouvoir obtenir une reconstitution intégrale de l'articulation et notre préoccupation principale fut de débarrasser la jointure de tous les tissus altérés.

(1) *Traité des résections*, t. III, p. 228 et suivantes.

L'articulation une fois ouverte, il faut absolument disséquer la synoviale et l'extirper. C'est une condition de succès de premier ordre sur laquelle tous ceux qui ont pratiqué avec succès ces opérations, ont beaucoup insisté.

Avec les ciseaux, la pince à griffe et le bistouri on doit donc poursuivre la dissection de tout le cul-de-sac synovial et l'enlever complètement ainsi que toute la synoviale, contenant et contenu dans l'articulation. C'est là la véritable *arthrectomie* de Volkmann, dite *synovectomie* par Ollier. Le désaccord commence quand il s'agit de traiter les ligaments latéraux. Tandis que les auteurs allemands et certains chirurgiens français veulent tout extirper, Ollier voudrait conserver des ligaments pour permettre une reconstitution plus rapide de l'ankylose. Ici encore le désaccord est plus apparent que réel, car enfin, devant les lésions des ligaments, personne n'hésitera à les extirper et dans nos quatre cas nous n'avons pas eu à nous poser la question. L'indication de la résection ligamenteuse était dans l'altération des ligaments. Mais une autre considération doit, je crois, pousser les opérateurs à sacrifier ces ligaments. Ce n'est, en effet, qu'après la section, que l'articulation devient assez béante pour pouvoir être explorée dans tous ses recoins. Sa face postérieure surtout, voisine du creux poplité est alors mise en évidence et nettoyée plus facilement. L'extirpation de la partie postérieure de la synoviale du genou ne doit pas être négligée sous le prétexte de dangereux voisinages avec les vaisseaux. Et sans suivre le conseil de Zézas qui propose d'aller délibérément trouver les vaisseaux pour les récliner, nous croyons qu'on arrive avec une certaine précaution à enlever à peu près complètement toutes les parties malades du côté du creux poplité.

Doit-on aller plus loin ? doit-on exciser les os ? Il est certain qu'on n'est pas libre de limiter son opération, et que cela dépend de la forme de la tuberculose. On peut sans doute rencontrer des formes molles où les os ne sont pas altérés ; mais en général c'est là l'exception. Quand on a suivi

les préceptes qui guident à l'heure actuelle à peu près tout le monde, quand on a conservé pendant un certain temps, et qu'on ne pratique l'arthrectomie qu'à une certaine période de la maladie, il est bien rare de ne pas rencontrer des lésions osseuses. — Sur 23 cas de la clinique de Göttingre, recueillis par M. Müller, 8 fois seulement la synoviale était exclusivement malade. Ollier, sur 55 cas de résection du genou et 14 pièces d'amputation de la cuisse a trouvé 41 fois l'origine osseuse, et 21 fois une origine synoviale probable et 7 cas dans lesquels il était absolument impossible d'émettre une opinion quelconque. Ollier nous dit aussi que c'est après l'achèvement de la croissance qu'on observait plus souvent la forme synoviale et que chez l'enfant la forme osseuse paraît beaucoup plus fréquente.

Sur nos quatre cas, trois fois nous avons trouvé des lésions osseuses manifestes et une autre fois nous n'en avons pas rencontré.

Or, il s'est trouvé que les trois premiers cas où nous avons extirpé des petites portions d'os ont parfaitement guéri de leur opération et que seul le dernier chez qui les lésions paraissaient exclusivement synoviales nous a donné un mauvais résultat post-opératoire car sa plaie a suppuré; ceci nous porte à penser qu'il existait même dans ce cas des lésions osseuses mais qu'elles étaient peu appréciables à la simple inspection. C'est du reste un fait sur lequel beaucoup de chirurgiens ont insisté et qu'on ne saurait trop avoir présent à l'esprit quand on entreprend une pareille opération.

Du côté des os, la résection est faite au bistouri, à la gouge, à la cuillère de Volkmann. Deux fois nous avons trouvé des lésions au niveau des condyles fémoraux et une fois au niveau de plateau de tibia.

Dans le dernier cas, qui fut considéré à tort comme exempt de lésions osseuses, ces lésions existaient du côté du tibia. Dans les deux cas, nous avons pu évider le condyle malade et modeler de suite le condyle du côté opposé. Dans celui où le tibia était seul atteint il a suffi de curetter la

petite altération du plateau tibial et de régulariser ensuite la surface des condyles fémoraux de manière à faire corréspondre les deux os et à obtenir une meilleure réunion.

Nous avons toujours pratiqué la suture profonde du tendon rotulien et la suture superficielle des téguments après avoir mis deux petits tubes à drainage de chaque côté de la plaie.

Quant à la bande d'Esmarch, elle ne fut enlevée qu'après la terminaison complète du pansement. Et en prenant la précaution de laisser le membre dans la position verticale pendant 48 heures, nous n'avons jamais observé d'hémorrhagie.

Le pansement est resté en place dans nos quatre cas. Deux fois pendant un mois ; une fois l'opération a guéri sous deux pansements. Après une dernière fois la suppuration nous força de renouveler souvent le pansement.

En dehors de la synovectomie et de la résection économique on a proposé d'autres opérations plus économiques dans certaines formes de tuberculose du genou.

Je ne dirai rien de l'arthrotomie ignée (Vincent, *Revue de chirurgie*, 1884) sur laquelle je n'ai pas d'expérience. Mais une fois j'aî pratiqué la simple arthrotomie justement chez un enfant que j'ai été forcé d'arthrectomiser plus tard. C'était à l'occasion d'une véritable hydarthrose tuberculeuse, l'opération a parfaitement guéri, mais au bout de 3 mois une récidive manifeste me força de recourir à une nouvelle intervention.

2° INDICATIONS DE L'ARTHRECTOMIE. — Pour qu'une arthrectomie soit possible il faut nécessairement que les lésions osseuses ne soient pas très étendues. L'étendue des lésions osseuses dépend de la forme de la maladie et de la période à laquelle elle est arrivée.

Nous avons quelques notions sur l'influence de cette dernière condition. Nous savons, par exemple, que dans une opération entreprise de bonne heure, on ne rencontre que très peu de lésions osseuses. La synovectomie est alors tout

indiquée et donnerait les meilleurs résultats. Mais à une telle période de la maladie, le traitement conservateur pur et simple a des chances de réussir aussi bien qu'une opération et la difficulté est justement de savoir à quelle époque il faut se décider à intervenir. Doit-on laisser évoluer les lésions jusqu'à percevoir des points douloureux manifestement dus à une tuberculose osseuse ? C'est une question clinique très difficile à résoudre et qui est seulement facilitée par les considérations tirées de l'état social du malade.

D'un autre côté, dans la pratique hospitalière, ces difficultés n'existent pour ainsi dire jamais.

Les tuberculoses articulaires nous arrivent à une période avancée ; en général elles n'ont pas été traitées ou elles l'ont été très mal. La question est alors de savoir si on doit recourir à l'arthrectomie, à la résection, à l'amputation, question qui le plus souvent est décidée par l'état général et surtout par une arthrotomie exploratrice, prête à être transformée en arthrectomie ou en véritable résection. Cependant d'après les caractères cliniques et la période de la maladie on peut encore avoir quelques présomptions en faveur de l'arthrectomie. C'est ainsi que deux fois nous avons eu affaire à de vieilles arthrites déjà suppurées et presque guéries par une demi-ankylose douloureuse dans une mauvaise position.

L'arthrectomie dans ces cas a un double but : elle enlève les foyers tuberculeux restants et remplit l'indication orthopédique en donnant au membre une meilleure position.

D'après cela, on pourrait dire, d'une façon générale, que chez les enfants les opérations économiques ne sont possibles que dans deux conditions : au début et au déclin de la maladie, quand les lésions n'ont pas eu le temps d'envahir les os sur une grande étendue ou quand elles se sont limitées sans être complètement guéries.

La forme de la tuberculose a d'un autre côté une grande importance. Ollier nous dit que dans les tumeurs fongueuses, en apparence semblables au début, il y a des formes curables et des formes qui suppureront fatalement un jour.

Si l'on pouvait prévoir ces dernières ce serait le cas de leur faire subir une arthrectomie hâtive pratiquée dès le début. Malheureusement la chose n'est pas aisée.

D'un autre côté, il existe incontestablement des formes synoviales pures qui restent pendant longtemps localisées à la synoviale et qui peuvent entraîner des désordres locaux et généraux considérables sans envahir les extrémités osseuses. Contre celles-là, l'arthrectomie est d'une grande utilité.

En somme, dans le cas ordinaire l'arthrectomie synoviale ou osseuse est praticable au début ou à la fin des tuberculoses ordinaires du genou et exceptionnellement pendant la période d'état des gonoarthrites à forme synoviale.

QUELS SONT LES RÉSULTATS DE L'ARTHRECTOMIE ? — Müller (1) sur 23 malades amenés dans la clinique de Göttingen note 4 morts, l'une due à l'iodoforme, l'autre au chloroforme et deux autres de généralisation, 8 et 18 mois après l'opération, 15 ont guéri sans fistule par première intention de l'espace de trois à dix semaines, et chez les autres une fistule a nécessité un curettage consécutif. Dans 6 cas il y eut ankylose complète et deux fois il y eut un certain degré de mobilité.

Duncan (2) rapporte 8 cas d'arthrectomie avec 2 récidives et 4 ankyloses. Un malade âgé de 21 ans a guéri avec les mouvements conservés au niveau du genou. Israël a noté la persistance de toute la mobilité après l'arthrectomie, mais ce résultat paraît être dû au faible degré des lésions.

Augerer rapporte 63 arthrectomies chez l'enfant : 48 cas ont guéri par première intention, et pour ces faits on nota 10 récidives. Les 16 autres ont récidivé immédiatement, 3 furent amputés, 3 sont morts et les autres furent réséqués et guéris.

Dans la discussion qui eut lieu à la *Société de chirurgie*, M. Richelot a présenté 4 cas d'arthrectomie tous guéris par

(1) *Cent. f. Chir.*, n° 50, p. 873, 1885.
(2) *Am. J. of med. Sc.*, avril 1889, p. 369.

ankylose au bout de 1 mois. Le même chirurgien a présenté une femme guérie depuis 2 ans 1/2. M. Kirmisson, partisan des résections économiques, a donné une observation d'enfant guéri malgré l'évidement incomplet des lésions osseuses manifestement tuberculeuses (*Soc. de chir.*, 26 novembre 1890).

M. Rochet de Lyon, a publié une petite statistique de 5 cas de synovectomie, dont 3 furent pratiqués chez des enfants. Ayant suivi assez longtemps ses malades, il vit 4 récidives et le dernier qui reste guéri ne l'est pas depuis assez longtemps pour qu'on puisse affirmer sûrement la guérison. Pour les 3 enfants, l'un, mort de rougeole 8 mois après l'opération, fut trouvé porteur d'une lésion osseuse des condyles fémoraux ; le second fut réséqué dix mois après l'arthrectomie. Le troisième est guéri et l'affection pour laquelle on a opéré ne datait que de six mois. Tous avaient primitivement guéri.

A notre tour voici le résultat de notre petite statistique de 4 cas. Il s'agissait d'enfants âgés de 6 ans, de 5 ans, de 11 ans et de 2 ans 1/2.

Chez le premier malade, âgé de 6 ans, l'affection datait de 3 ans. La jambe était à angle droit, ankylosée mais douloureuse au niveau du genou. Il existait des fistules, les unes guéries d'autres persistantes encore. Le condyle externe contenait un noyau tuberculeux qui fut curé. L'enfant a guéri par première intention sous un seul pansement, et la guérison persiste depuis 16 mois. Le raccourcissement est de 2 cent. Mais le membre est légèrement fléchi.

Le second a trait à une petite fille de 5 ans, dont l'affection remontait à 2 ans. Même état de flexion du genou avec douleur à la pression et impossibilité de la marche, état général défectueux. L'opération est faite le 29 septembre 1890; les condyles fémoraux sont malades ainsi que la rotule. La réunion se fit par première intention. Une récidive survint, 2 mois après l'opération des fistules se sont ouvertes. On les curette. Mais 6 mois après l'opération l'enfant meurt avec des phénomènes pulmonaires (l'autopsie n'a pu être faite).

Le troisième cas se rapporte à l'enfant de 11 ans, qui lors de son entrée dans le service était malade depuis 6 mois. Le 30 novembre 1890, on fit une simple arthrotomie pour évacuer le liquide de la jointure. Il existait de l'hydarthrose, l'examen d'une parcelle de la synoviale a montré qu'il s'agissait d'une hydarthrose tuberculeuse. La plaie a guéri. Mais 3 mois après, on trouve une nouvelle tuméfaction sans fistules et on pratique au mois d'avril 1891 (5 mois après l'arthrotomie) une athrectomie. On ne trouve que la rotule malade et on l'extirpe. Il existait des masses de fongosités et de perdus dans le cul-de-sac sous-tricipital.

Chez cet enfant, les suites furent assez compliquées. Il y eut une certaine suppuration et ce ne fut qu'après une cautérisation au thermocautère, faite le 18 mai 1891, que l'on vit la plaie guérir. La plaie était guérie quand l'enfant sortit de 3 mois 1/2 après, le 20 juillet. Depuis, il se porte bien avec l'hôpital une ankylose.

Enfin chez le quatrième malade âgé de 2 ans 1/2 l'affection remontait à un an, et il restait une ankylose angulaire du genou avec dépressions cicatricielles et avec une vive sensibilité des parties. Les lésions osseuses étaient limitées sur une petite portion du plateau tibial. Il existait beaucoup de fongosités.

La plaie a guéri par première intention sous deux appareils.

L'opération remonte au 4 mai 1891, presque 9 mois.

L'enfant marche avec une flexion légère de la jambe et n'a pas conservé de fistules.

De sorte que sur 4 opérations économiques, nous avons 4 guérisons opératoires, 3 guérisons thérapeutiques et 1 mort 8 mois après l'opération, de récidive et très probablement de tuberculose pulmonaire.

Je ne voudrais pas tirer des conclusions absolues d'un aussi petit nombre de faits. Mais il me paraît à peu près hors de doute que la synovectomie pure et simple est une opération qu'on aura rarement l'occasion de pratiquer; quant aux opérations économiques, elles sont une nécessité chez l'en-

fant. Avec notre maître M. Quénu nous croyons que la résection chez l'enfant doit être faite non avec la scie, mais avec la curette et avec le bistouri et nous croyons qu'on se trouvera bien de toujours explorer les os et d'enlever dans tous les cas une mince portion cartilagineuse pour assurer une coaptation plus parfaite des surfaces articulaires. Cette légère résection montrera du reste quelquefois des lésions qui avec la simple synovectomie eussent passées inaperçues.

En somme, on ne peut faire une comparaison entre la synovectomie pure et la résection économique. L'une et l'autre seront préférées chez l'enfant à la résection typique, mais les occasions qu'on aura de pratiquer la synovectomie seront d'autant plus rares qu'on entreprendra une opération plus tardive.

Et ce que nous voudrions surtout faire ressortir de cette étude c'est la grande difficulté des soins qu'exige la tumeur blanche du genou chez l'enfant. Sans doute les lésions peuvent rétrocéder et guérir surtout si on a institué un traitement précoce par la compression et l'immobilisation, traitement que les injections de Lannelongue viendront, sans nul doute, à rendre plus efficace. Mais combien sont encore fréquentes les gonarthrites mal soignées surtout dans la classe ouvrière, tumeurs blanches suppurées ayant envahi l'os sur une grande étendue dans lesquelles la résection large elle-même n'est pas suffisante pour enlever toutes les parties malades et qui réclament comme dernière ressource l'amputation !

Obs. I. — *Arthrectomie osseuse du genou gauche. Guérison.* — Le nommé P..., Louis, âgé de 6 ans, demeurant à Lille, est entré le 30 septembre à l'hôpital St-Sauveur dans le service des enfants. Le début remonte à 3 ans. La maladie a débuté par un gonflement de l'articulation, de la gêne dans la marche. Le membre s'est déformé progressivement. Il y a un an plusieurs abcès qui se sont formés autour du genou surtout du côté du bord externe de la rotule. A cette époque la santé s'est profondément altérée. Depuis lors l'état général semble s'être amélioré. La suppu-

ration a diminué. Le père et la mère sont bien portants, cinq frères et sœurs. Pas d'antécédent tuberculeux dans la famille.

État actuel. — La flexion de la jambe est à angle droit, il existe une légère rotation du pied en dehors. Le genou a une circonférence de 27 cent. A la région externe du genou il existe plusieurs fistules qui répondent au condyle interne du fémur et à la région sus-condylienne du même os. La rotule est portée en dehors ; elle est élargie. De chaque côté de la rotule on sent des fongosités qui envahissent le cul-de-sac sous-tricipal. Les tendons du creux poplité font une grande saillie. La peau au niveau du genou est amincie, parcourue par des veinosités ; il n'y a pas de glandes dans l'aine. Le triceps est considérablement atrophié, ainsi que les muscles de la jambe.

L'état général est assez bon. On ne trouve qu'un léger souffle au niveau du sommet du poumon gauche. L'appétit est médiocre. Pas de douleurs spontanées.

Opération le 4 octobre 1890. Anesthésie. Bande d'Esmarch. Incision courbe. L'articulation est en partie soudée et cloisonnée.

Il n'existe qu'une collerette de fongosités autour des ménisques et de la jointure. On extirpe la rotule qui est adhérente au condyle externe et présente une cavité tuberculeuse. La séreuse est disséquée et enlevée, le cul-de-sac sous-tricipal compris. Le condyle externe est très tuméfié, et contient un noyau tuberculeux.

Avec la curette tranchante et le bistouri, on gratte et on égalise ce condyle. Avec le petit bistouri on égalise les condyles fémoraux, sans faire de résection proprement dite. Le plateau du tibia n'est pas malade. Il est simplement avivé, car le cartilage est malade et soudé avec le reste de la jointure.

Une suture profonde avec des fils de catgut unit les aponévroses et le tendon du triceps. La suture de la peau est faite au fil d'argent. Pas de suture osseuse.

Pansement iodoformé. On enlève la bande d'Esmarch après avoir fait le pansement. On applique une gouttière plâtrée et on met le membre dans la suspension pendant 48 heures.

Le 6 novembre, un mois après l'opération, on enlève le pansement, les tubes, les fils d'argent, et on trouve la plaie guérie par première intention après des suites naturellement apyrétiques. On applique de nouveau un appareil plâtré, parce que la consolidation n'est pas faite. Au bout de 30 jours on enlève cet appareil et on applique un silicaté avec lequel

l'enfant commence à marcher et sort de l'hôpital deux mois après son opération.

Les appareils silicatés sont portés pendant deux mois.

Voici le résultat le 2 janvier 1897, 4 mois après l'opération.

Le genou gauche est complètement guéri. La cicatrice est linéaire. On voit les traces d'anciennes cicatrices dues à des abcès. Aucune douleur à la pression. Aucune mobilité anomale. Consolidation parfaite. Couché, l'enfant peut soulever facilement le talon du lit, bien que le triceps soit atrophié. Du reste, les muscles de la cuisse et de la jambe ont beaucoup repris et à l'heure actuelle, on ne trouve que 2 centim. en faveur de la jambe et de la cuisse saines. Mais le genou est dans une légère flexion (20°). L'enfant s'asseoit facilement en laissant sa jambe opérée plus avant que l'autre d'une vingtaine de centimètres environ. L'enfant marche facilement et court dans la salle et dehors sans aucune espèce d'appareil. Le raccourcissement est de *deux centimètres* en mesurant le membre de l'épine iliaque à la malléole externe (53 centim. gauche, 55 centim. droit). En tenant compte de la flexion de la jambe opérée, le raccourcissement ne serait pas supérieur à *un centimètre.*

Nous avons revu l'enfant depuis. Les mêmes résultats se maintiennent au bout d'un an. Seulement la flexion a tendance à augmenter. Aussi nous conseillons le port d'un petit appareil pour lutter contre cette tendance à la flexion qui a certainement augmenté depuis un an.

Obs. II. — *Arthrectomie osseuse du genou. Guérison. Récidive et mort 7 mois après l'opération.* — Gne..., Delph., 4 ans, demeurant à Lille, entre le 25 septembre dans le service des enfants. Le début de la maladie remonte à 2 ans. L'enfant a été soigné avec des appareils et des pointes de feu. Mais depuis un an, la jambe a commencé à se fléchir. L'enfant eut seulement la rougeole. La mère est bien portante. Pas d'autres enfants.

État actuel. — Le genou est fléchi à angle obtus. L'articulation est gonflée avec légère atrophie de la jambe et de la cuisse. Le pied est en rotation externe.

Le genou présente la configuration suivante : il est globuleux. La rotule est plus large en rapport avec le condyle externe. Au niveau du pla-

teau du tibia, la palpation est douloureuse. De chaque côté de la rotule, on trouve la fausse fluctuation des fongosités.

Le cul-de-sac sous-tricipital est gros et douloureux à la pression, au niveau de sa périphérie. La circonférence du genou est de 25 centim. du côté malade. Elle est de 20 centim. du côté sain. Dans le creux poplité on ne trouve pas des tendons rétractés. L'extension est impossible. La flexion serait possible, mais dès qu'on essaie le moindre mouvement on est arrêté par les cris de l'enfant. Pas de ganglions dans l'aine. La cuisse mesure 21 centim. du côté malade et 27 du côté sain. La jambe mesure 18 centim. du côté malade et 21 du côté sain. Il n'y a pas de raccourcissement réel du membre.

L'état général est assez satisfaisant, sauf que l'enfant est pâle et mange peu. Rien au poumons.

Opération, le 29 septembre 1890. — Chloroforme. Incision en V sous la bande d'Esmarch. L'articulation est sèche. La rotule est adhérente au condyle externe. On trouve des fongosités en petite quantité, les tissus sont plutôt lardacés et il existe une demi-ankylose fibreuse. La face postérieure de la rotule est malade. Les condyles sont dénudés sur plusieurs points de leur surface. On enlève la synoviale et la rotule; on régularise le condyles. Sutures profondes au catgut, superficielles au fil d'argent. Extension obtenue assez facilement. Pansement à l'iodoforme. Appareil plâtré. Pas de suture osseuse. Drainage de chaque côté de la plaie.

4 octobre. 39° de température. On enlève le pansement et on ne trouve rien. On profite de l'occasion pour enlever les drains.

Le soir la température était déjà de 38°,4. Depuis, les suites furent apyrétiques jusqu'au moment du changement du pansement.

6 novembre. On trouve la plaie cicatrisée partout, sauf sur un petit point. Mais il existe encore de la mobilité. Nouvel appareil plâtré.

Au mois de décembre, deux mois après l'opération, et étant donné l'excellent état général on permet à l'enfant de se lever avec un appareil plâtré roulé.

Dès le lendemain, douleurs qui nous forcent de voir l'état du genou.

Il existe deux fistules et une sorte de recrudescence des bourgeons charnus. L'enfant a beaucoup maigri en quelques jours. Le 20 décembre nous pratiquons un curettage des fistules sous le chloroforme et nous faisons une cautérisation. Pansement tous les trois jours et appareil plâtré. L'amélioration est évidente à la suite de cette nouvelle intervention.

L'état général se relève, l'enfant commence à manger mais il reste une grosse fistule externe. Mais à la fin du mois de février les fistules étaient presque fermées, quand l'enfant est prise de toux opiniâtre ressemblant à de la coqueluche. C'est une sorte de nouvelle récidive.

L'enfant est repris par ses parents et il meurt chez lui au mois de mars, 6 mois après l'opération, avec des phénomènes pulmonaires. L'autopsie n'a pu être faite, mais il n'est guère douteux qu'il s'agissait d'une tuberculose pulmonaire.

Obs. III. — *Tumeur blanche du genou gauche. Carie du premier métatarsien droit. Mal de Pott lombaire guéri. Arthrotomie. Récidive. Arthrectomie. Guérison.* — Le 19 novembre 1891 est entré dans mon service le nommé Eugène L..., âgé de 11 ans, demeurant à Lille, pour une tuberculose du genou gauche. L'enfant paraît avoir un rhumatisme articulaire, il y a 3 ans, et presque toutes les maladies des enfants. Le père est rhumatisant. La mère est bien portante. L'aîné des enfants a eu des saignements de nez. La seconde a des glandes au cou. Un autre enfant est bien portant.

Le début de la maladie ne paraît remonter qu'à six mois. Un médecin appelé fit appliquer de la teinture d'iode.

État actuel. — Le genou gauche mesure 40 centim. de circonférence; le côté droit 27 centim. Au niveau du cul-de-sac sous-tricipal il existe une tuméfaction. Le tibia est tuméfié et douloureux à la pression dans sa partie supérieure. Il se trouve là une fistule. Le choc rotulien est peu net. Mais le genou est fluctuant.

La rotule est très élargie. Les mouvements du genou peuvent se faire jusqu'à un certain point. Signalons une tuberculose des métatarsiens droits. Il existe aussi un mal de Pott guéri à la région lombaire,

Le 21 novembre. Ponction et extraction de 188 gr. de liquide d'hydarthrose. Injection d'huile iodoformée. Compression.

Opération, le 30 novembre. Arthrotomie. Incision de chaque côté de la rotule. Sortie d'un liquide épais, filant mélangé de fausses membranes fibrineuses. Quelques fongosités autour de la rotule dont la surface articulaire paraît saine. Un petit morceau de synoviale excisé et soumis à l'examen microscopique a fourni une belle préparation de tubercules avec cellules géantes, etc. Drainage. Pansement. Pas de réaction. On enlève les tubes le 8e jour.

29 décembre. L'abcès du tibia persiste, les plaies se sont cicatrisées par première intention.

L'enfant est considéré comme guéri. Mais on persiste cependant à immobiliser l'articulation et à ne pas permettre la marche.

Au mois d'avril 1891, 5 mois après l'opération. 11 mois après le début de l'affection, on trouve depuis quelques temps que le genou enfle de nouveau. Les cicatrices de l'arthrotomie persistent guéries, mais elles s'élargissent; la fistule du côté du tibia donne de nouveau avec une grande abondance.

L'état général qui s'est beaucoup amélioré à la suite de la première opération a commencé à péricliter, l'enfant ne dort plus; il souffre, il a perdu l'appétit.

L'articulation est revenue à son volume primitif (d'avant notre intervention), elle mesure 31 centim. de circonférence. De chaque côté de la rotule on trouve la fausse fluctuation des fongosités. Le fémur est tuméfié dans son tiers inférieur. Il existe quelques ganglions dans l'aine. La fièvre existe tous les soirs (38°, 38°,4).

Le 9 avril 1891. Incision demi-circulaire. Dans le lambeau antérieur ainsi taillé, on enlève la rotule, qui est nécrosée en grande partie.

L'articulation est ensuite ouverte et très peu de lésions sont trouvées de ce côté. Entre les condyles fémoraux, un seul point où la synoviale paraît injectée. Le cul-de-sac sous-tricipital seul est rempli de fongosités et de pus et il faut enlever beaucoup de parties molles de ce côté, ainsi que dans le lambeau antérieur où se trouvait la rotule. Pour obtenir l'ankylose on résèque une lamelle osseuse aussi mince que possible à l'extrémité de chaque os (fémur et tibia). Un drain est placé dans le cul-de-sac sous tricipital. Suture à double étage, profonde au catgut, superficielle au fil d'argent. Pansement iodoformé compressif. Gouttière plâtrée. On enlève la bande d'Esmarch. La température monte après l'opération. Tous les soirs elle varie entre 39° et 40°. Le malade vomit pendant 3 jours et présente bientôt une teinte subictérique.

Le 13. On fait le pansement. Du côté externe, les fils ont coupé. On trouve un peu de pus qui ne paraît pas pourtant provenir de l'intérieur. Du côté externe, l'aspect est bon. La température ne baisse pas.

Le 17. Pansement. Cette fois, les os sont à nu. Du pus sort en petite quantité. Sphacèle sur la partie médiane de la peau comprise entre les deux fistules situées en avant du plateau tibial. On enlève le tissu sphacélé. Irrigation de sublimé. Pansement.

Le 21. Pansement. Même état. Pus en assez grande quantité dans le pansement. État général amélioré. La veille au soir, la température

n'était que de 37°,9. Il mange de meilleur appétit et n'a plus la teinte subictérique des jours précédents.

Le 27. État général bon. La température du soir oscille entre 37°,5 et 37°,9. On renouvelle le pansement. La gouttière est changée, 2 mai. Pansement.

Le 18. On fait le pansement. Sous le chloroforme, on touche au thermo-cautère tous les bourgeons charnus. Appareil plâtré.

3 juin. La plaie est maintenant fermée, bourgeonnante. La consolidation est complète. La jambe est un peu en genu valgum.

Du côté du cul-de-sac sous-tricipital, fistule donnant du pus. Injection d'huile iodoformée. Pansement et appareil plâtré.

20 juillet. Appareil silicaté. Pansement répété tous les 15 jours.

La plaie va mieux ; la plaie est presque guérie.

L'enfant part à Saint-Pol (aux bains de mer).

Obs. IV. — *Arthrectomie osseuse. Guérison.* — Le nommé L. L..., 2 ans 1/2, demeurant à Lille, est entré le 27 avril dans le service. Il y a un an, chute sur le genou traitée par l'immobilisation pendant six mois. Aussitôt sont survenus des abcès fistuleux qui ont été drainés. Depuis ce moment, on enlève l'appareil. La mère est bien portante, le père tousse un peu, deux autres frères bien portants. L'enfant fut nourri au sein.

État actuel. — La jambe gauche est en flexion sur la cuisse, presque à angle droit. Dans cette position, il y a ankylose. Le genou est fortement tuméfié, mais la tuméfaction n'a pas la forme presque régulière qui est ordinaire dans ces affections. Les interventions précédentes (cautérisation) ont laissé un certain nombre de cicatrices déprimées qui font l'irrégularité du gonflement. Ces cicatrices siègent du côté antérieur et interne au niveau du cul-de-sac sous-tricipital. Dans ces cicatrices, l'une externe, assez petite, mais fortement déprimée, l'autre interne, longue de plus de 2 centim.

Au niveau de la partie interne du genou une troisième cicatrice longue de 2 cent. Enfin, dans le creux poplité on en trouve une très déprimée et très adhérente.

Circonférence du genou gauche........ 24 cent.
— — droit.......... 20 cent. 1/2.

Douleur à la pression au niveau des épiphyses du fémur et du tibia. Rotule située entre les deux condyles du fémur est adhérente aux parties profondes. Sous la rotule on trouve des masses fongueuses qui donnent de

la fluctuation perceptible sur les parties antérieures et un peu à la partie interne.

État général médiocre.

Opération, 4 mai 1891. Bande d'Esmarch. Incision courbe. Ouverture de l'articulation. Ablation de la rotule qui est saine. Beaucoup de fongosités qui occupent l'articulation. Il faut disséquer tendons, ligaments et capsule et les régions des os auxquels ils adhèrent. On ne trouve des lésions osseuses qu'au niveau du plateau tibial à la partie postéro-externe. C'était là sans doute le foyer originel de la fistule qui avait débouché dans le creux poplité et dont il ne reste plus que la cicatrice.

Pour permettre l'adaptation plus facile des os, section au bistouri d'une petite lamelle cartilagineuse à l'extrémité de chacun des deux condyles. Deux de ces petits fragments d'ailleurs sont placés dans le foyer qui a été gratté du côté du tibia. Pas de sutures osseuses.

Sutures profondes au catgut, superficielles au fil d'argent. Drainage de chaque côté de la plaie. Pansement iodoformé, ouaté, compressif. Immobilisation dans un appareil plâtré. Enlèvement de la bande. Jambe élevée.

9 juin. Pansement. Un drain est tombé seul. La plaie est cicatrisée. l'autre drain est enlevé. Il reste une petite plaie. Consolidation. Tous les points de suture sauf un qui a coupé sont comme le premier jour. Appareil silicaté le 17 juillet avec attelle postérieure. Exeat le 23 juillet, avec appareil silicaté.

13 août. Revient à la consultation. On enlève l'appareil. Il semble y avoir du côté interne de la cicatrice un petit point fistuleux par lequel sort du pus en petite quantité. Longueur du membre inférieur gauche réséqué, 40 cent.; du membre inférieur droit réséqué, 39 cent.

Malgré une légère flexion du membre malade, il y a un allongement primitif de 1 centimètre. Une légère flexion de jambe sur la cuisse. Très légers mouvements de flexion et d'extension.

On revoit le malade au mois de janvier 1892 (8 mois après l'opération), la guérison persiste sans aucune fistule. Légère flexion. Marche facile. On persiste à lui faire porter un appareil pour protéger le genou et pour empêcher la flexion.

Formes cliniques de la tuberculose chez les enfants,
par le Dr E. C. Aviragnet, ancien interne des hôpitaux.

(Suite et fin.)

Tuberculose généralisée chronique. — Tuberculose diffuse. — La *tuberculose diffuse* est, de toutes les formes cliniques de l'infection tuberculeuse, la plus fréquente chez les jeunes enfants. C'est elle que nous avons rencontrée le plus souvent à la crèche de l'hôpital Tenon, dans le service de M. le Dr Landouzy, chez des bébés ayant au plus deux ans. Mais ce serait une erreur que de croire qu'elle est l'apanage exclusif de la première enfance; on la trouve souvent chez les enfants de trois, quatre et cinq ans, ainsi que l'a signalé M. Cadet de Gassicourt dans ses leçons cliniques si remarquable.

Il y a bien quelques différences dans la façon dont réagissent les enfants suivant leur âge; il est certain que plus ils sont jeunes, plus ils généraliseront vite leur tuberculose; mais ces différences ne sont pas assez tranchées pour que l'on soit autorisé à séparer nettement la première enfance de la seconde et à décrire pour chacune d'elles une forme clinique spéciale de tuberculose généralisée chronique.

Symptomatologie. — Sa symptomatologie rappelle celle de l'athrepsie et la confusion entre les deux maladies est faite d'autant plus facilement que le malade est plus jeune. Quand on observe la tuberculose diffuse chez des enfants de quatre ou cinq ans, le tableau clinique qu'elle présente s'éloigne davantage de celui de l'athrepsie. Quelque généralisée que soit alors la tuberculose, il est de règle qu'un organe soit plus profondément atteint que les autres. L'affection tuberculeuse affecte davantage les allures d'une maladie locale et devient ainsi plus facile à reconnaître.

Le début de la tuberculose généralisée chronique est des plus variables. La première manifestation de la maladie

peut simuler, chez les uns, un embarras gastrique, ou une fièvre typhoïde ; chez d'autres, c'est un bronchite, banale d'apparence, qui marque le début de l'affection, ou bien encore une broncho-pneumonie qui a traîné et mis longtemps à disparaître et qui a fatigué beaucoup l'enfant. M. Landouzy insiste beaucoup sur les bronchites à répétition, qu'il appelle les « échéances » de la tuberculose. Pour lui, il s'agit toujours de poussées successives de l'infection tuberculeuse.

Il est possible que la plupart de ces bronchites ou broncho-pneumonies soient des manifestations de la tuberculose; mais il est certain que quelques-unes sont dues à des micro-organismes autres que le bacille de Koch. Des inflammations pulmonaires, relevant de streptocoques ou de pneumocoques, se développent fréquemment dans le cours de la tuberculose chronique ; elles peuvent aussi en marquer le début.

Arrivée à la période d'état, c'est-à-dire quand la tuberculose s'est généralisée, la maladie présente toujours les mêmes allures.

Ce qui frappe, c'est l'état misérable du petit malade. Pâle, amaigri, la peau sèche, collée sur le os, les traits tirés, le visage fatigué et vieilli, les yeux cernés, sans expression, les cils longs, tel est le tuberculeux. Cet aspect est tellement caractérisque qu'on ne s'y trompe pas quand on en a déjà vu. On porterait le diagnostic avant même de pratiquer l'examen des organes.

Cet examen donne des résultats variables suivant les enfants, et c'est moins sur lui que sur l'aspect général qu'il faut se baser pour arriver au diagnostic.

Du côté des poumons, on ne constate, le plus souvent, que des râles de bronchite, sans grands caractères ; parfois, cependant, il y a de la submatité à l'un des sommets, et la respiration y est affaiblie ou soufflante ; souvent, les bases seules sont prises. Chez un autre enfant, on trouvera les signes d'une adénopathie trachéo-bronchique. Pas de troubles fonctionnels bien accentués dans la majorité des cas ; un peu de toux, pas d'expectoration, pas de dyspnée.

Les troubles digestifs sont également des plus variables. Le petit tuberculeux a conservé l'appétit le plus souvent. Quelques-uns digèrent très bien ; ils ne vomissent pas, ils n'ont pas de diarrhée. Cependant, la nourriture ne leur profite pas ; ils dépérissent. Chez d'autres, ce dépérissement est plus rapide, parce qu'il existe des troubles gastro-intestinaux. Les vomissements sont alors fréquents. L'enfant rend tout ce qu'il prend, une heure, deux heures après son repas. Il y a, en même temps, de la diarrhée.

Quand celle-ci est liée à de l'entérite tuberculeuse ulcéreuse, elle est persistante ; mais le plus souvent elle est sous la dépendance du mauvais état général, elle peut alors s'amender avec un traitement bien conduit.

Le foie est gros, il déborde les fausses côtes de quelques travers de doigt. La rate est constamment augmentée de volume (Landouzy, Médail). On la perçoit à la palpation, régulière, résistante, non douloureuse. L'albuminurie fait habituellement défaut.

Pris isolément, ces symptômes n'ont rien de bien net ; mais leur ensemble est caractéristique et suffit à poser le diagnostic de tuberculose. Ce diagnostic sera facilité encore par la présence dans les aisselles, dans l'aine, de petits ganglions roulant sous le doigt, non douloureux.

On s'est beaucoup occupé en ces derniers temps de cette micro-polyadénopathie généralisée. M. Legroux, au Congrès de la tuberculose de 1888, avait insisté sur sa fréquence chez les jeunes tuberculeux. M. Mirinescu (1) a démontré, sous l'instigation de son maître M. Hutinel, sa nature tuberculeuse. Nous l'avons constatée chez presques tous nos malades et il convient, croyons-nous, d'y attacher une grande importance. Mais, avant de déclarer tuberculeux des ganglions, il faut s'assurer de l'état des téguments, chercher s'il n'existe pas quelques excoriations, quelques ulcérations qui puissent avoir produit une adénopathie.

---

(1) Mirinescu. *Polyadénite superficielle généralisée.* Thèse de Paris, 1890

Tel est l'aspect de l'enfant atteint de tuberculose généralisée chronique, tels sont les troubles qu'il présente. Rien d'étonnant à ce qu'il soit profondément amaigri, et surtout, les troubles digestifs persistant et se joignant à l'empoisonnement lent qui est le fait de la toxémie bacillaire, que cet amaigrissement fasse de rapides progrès. C'est, en effet, ce qui arrive le plus souvent. L'état général du petit malade s'aggrave très vite et bientôt l'enfant arrive au dernier degré de l'étisie.

L'amaigrissement squelettique qu'il offre est alors effrayant et l'on se demande comment la vie existe encore chez un petit être aussi profondément touché. Quelques-uns de ces tuberculeux meurent sans douleurs, sans cris, incapables de réagir ; ils s'éteignent lentement sans avoir présenté du côté de leurs différents organes d'autres modifications que celles que nous avons notées (troubles digestifs, lésions des poumons, hépatomégalie, splénomégalie, etc.). D'autres arrivent moins vite à ce degré extrême d'affaiblissement, parce qu'ils n'ont pas de troubles digestifs. Et c'est alors une chose étrange que de voir ces enfants qui dévorent, qui ont toujours faim, qui digèrent le lait qu'on leur fait prendre, s'amaigrir quand même tous les jours et d'une façon notable. La mort arrive par septicémie lente.

Pendant l'évolution de la maladie — dont la durée est des plus variables — il n'y a pas eu de fièvre. La température ne s'élève que pendant les derniers jours. Cette absence de fièvre chez les jeunes tuberculeux est un phénomène constant. Chez les enfants plus âgés, la fièvre est, au contraire, la règle ; et c'est alors, avec l'amaigrissement, un des éléments sur lesquels il faut se baser pour faire le diagnostic.

Parfois des phénomènes méningés terminent la scène ; ce n'est plus la mort lente et silencieuse qu'on observe, parce que les symptômes de la méningite sont ordinairement bruyants (cris pendant la nuit, agitation, délire, convulsions suivies de paralysie, etc.). Certains méningitiques cependant

tombent rapidement dans le coma et succombent sans avoir présenté ni cris, ni convulsions. Il est de règle de voir la température s'élever quand se montrent les accidents méningés. Le pouls offre parfois, mais pas constamment, les inégalités si caractéristiques de la méningite des enfants plus âgés.

Nous croyons utile de faire remarquer que cette méningite des enfants au-dessous de deux ans — localisation ultime d'une tuberculose diffuse — est loin de se présenter avec les allures classiques de la méningite tuberculeuse. C'est que, lorsque les localisations pie-mériennes se produisent, l'enfant est déjà très touché ; tous ses organes sont envahis par la tuberculose et il est incapable de résister longtemps à cette nouvelle poussée du côté de l'encéphale et de ses enveloppes. Chez les enfants plus âgés, la méningite tuberculeuse se montre souvent chez des malades à peine tuberculeux (ganglions bronchiques caséifiés, quelques rares tubercules dans le foie et dans la rate) ; son évolution est, par ce fait, différente.

Dans la description que nous venons de faire de la tuberculose diffuse, seuls les symptômes méningés paraissent être caractéristiques, et c'est après leur apparition seulement que bien des médecins portent le diagnostic de tuberculose chez ces enfants qu'ils regardaient comme des « athrepsiés ». Cependant, le facies du malade, son extrême amaigrissement, la polyadénite superficielle généralisée qu'il présente, l'hypertrophie du foie et de la rate sont aussi bien que les phénomènes méningés, suffisants pour permettre d'affirmer le diagnostic de tuberculose.

Dans cette énumération des principaux symptômes de la tuberculose diffuse, nous n'avons pas insisté longuement sur les troubles gastro-intestinaux. Nous croyons, en effet, que leur importance a été exagérée.

Les vomissements et la diarrhée existent fréquemment chez les tuberculeux, mais ces désordres ne sont pas sous la dépendance d'une lésion tuberculeuse des organes digestifs; ils dépendent de l'état général.

Dans les autopsies que nous avons faites, nous n'avons rencontré des ulcérations de l'intestin qu'un très petit nombre de fois. *L'entérite tuberculeuse est une rareté* dans la première enfance. La diarrhée des jeunes tuberculeux est due à des infections secondaires facilitées par leur mauvais état général. Par contre, chez les enfants plus âgés, au-dessus de cinq ans, on trouve plus fréquemment des ulcérations tuberculeuses de l'intestin, et, quand chez un tuberculeux de sept, huit ans, existe une diarrhée rebelle à tout traitement, on peut affirmer l'existence d'une entérite tuberculeuse.

Diagnostic. — Le diagnostic de tuberculose diffuse est facile quand la plupart des symptômes que nous avons énumérés sont réunis chez le même malade. L'amaigrissement extrême de l'enfant, son excessive pâleur, les longs cils de ses yeux sans expression, une adénopathie superficielle généralisée coïncidant avec un gros foie et une rate appréciable à la percussion ou perceptible à la palpation, des signes d'induration pulmonaire à l'un des sommets ou bien aux bases, des troubles digestifs enfin, voilà plus qu'il n'en faut pour affirmer la tuberculose.

Mais il n'en est pas toujours ainsi, et, dans la majorité des cas, lorsqu'on se trouve en présence d'un enfant qui tousse depuis quelque temps et qui a maigri, il n'est pas aisé de dire s'il est tuberculeux ou non. Pour arriver à un diagnostic, il faut passer en revue chacun des organes et rechercher — si l'on ne trouve pas de localisation pulmonaire bien nette — l'état du foie, de la rate et des ganglions périphériques. Souvent on n'arrive à constater aucune modification du côté de ces organes ; c'est l'aspect seul du malade ou bien l'existence d'une tuberculose périphérique (de la peau, des testicules, etc.), qui fait faire le diagnostic.

M. Cadet de Gassicourt insiste beaucoup, dans ses cliniques, sur la fièvre et l'amaigrissement. La fièvre existe souvent chez les tuberculeux âgés de quatre ans et au-dessus. Lorsqu'elle coïncide avec l'amaigrissement, on doit y atta-

cher une grande importance ; mais, ainsi que nous l'avons fait remarquer plus haut, elle manque chez les tout jeunes enfants et ne se montre que dans les derniers jours, ou bien lorsque apparaissent des phénomènes méningés. Il ne faut donc pas compter beaucoup sur elle pour le diagnostic.

Cette difficulté qu'on éprouve à déceler chez les tout jeunes enfants une tuberculose qui, bien que généralisée à tous les organes, ne produit en aucun d'eux des désordres très profonds, explique l'erreur commise par la majorité des médecins qui — surtout si l'enfant est très jeune — confondent la tuberculose avec l'athrepsie.

On arrive cependant, en suivant attentivement l'évolution de la maladie, à distinguer l'une de l'autre ces deux affections. Dans l'athrepsie, le début est plus brusque et les troubles digestifs dominent : on n'y rencontre pas d'adénopathie généralisée pas d'hypertrophie du foie ni de la rate.

L'affaiblissement, l'amaigrissement, qui sont la règle chez les bébés tuberculisés, sont parfois la cause d'erreurs et peuvent faire regarder comme tuberculeux des enfants qui ne le sont pas. C'est ainsi que certains malades, atteints d'une pleurésie purulente, non tuberculeuse, qu'on a négligée, ou bien à la suite d'une broncho-pneumonie non tuberculeuse, contractée dans le cours d'une rougeole, s'amaigrissent considérablement et prennent cet aspect squelettique, cette teinte cireuse de la peau, si spéciale aux tuberculeux. Ce qui contribue encore à rendre plus vraisemblable l'idée d'une tuberculose, c'est la présence de nombreux râles dans les poumons ou même d'un souffle correspondant à un point d'hépatisation pulmonaire ancienne.

L'évolution de la maladie permet seule de se faire une idée sur sa nature. Quand il s'agit de broncho-pneumonie chronique non tuberculeuse, on voit, avec la disparition graduelle des signes pulmonaires, se modifier très rapidement l'état général. Les forces reviennent, l'enfant engraisse et retrouve bientôt le bon état de santé qu'il avait avant sa rougeole. Pareille amélioration n'existe pas dans la tuberculose.

Dans certains cas, au contraire, la broncho-pneumonie fait des progrès et la cachexie du petit malade augmente. Elle finit, après un temps plus ou moins long, par amener la mort de l'enfant. Dans les cas de ce genre, le diagnostic est resté hésitant jusque dans les derniers jours; l'idée d'une infection tuberculeuse a fini cependant par l'emporter, et l'on est tout étonné de ne trouver à l'autopsie que des lésions de broncho-pneumonie chronique. Aucun organe ne renferme de tuberculose.

L'affaiblissement, l'état cachectique de ces broncho-pneumonies chroniques relève d'une intoxication générale qui a son point de départ dans les foyers de suppuration pulmonaire. Parfois même, ces broncho-pneumonies chroniques s'accompagnent d'une infection de l'organisme par les microbes qui ont produit la lésion pulmonaire. Cette infection se traduit par de la fièvre avec grandes oscillations et par des poussées successives d'abcès sous-cutanés, qui, par la teinte violacée de la peau qui les recouvre, rappellent les gommes cutanées tuberculeuses et rendent ainsi le diagnostic plus difficile. Dans un cas de ce genre, nous avons trouvé le staphylocoque doré dans le pus des abcès et, à l'autopsie, des ensemencements de la rate et des poumons nous ont donné le même microbe

Le diagnostic de tuberculose diffuse chez de tout jeunes enfants comporte, on le voit, de sérieuses difficultés. Cela tient à ce que la généralisation de la maladie se fait avant que dans un organe des lésions facilement appréciables aient eu le temps de se constituer.

Chez les enfants qui sont plus âgés, la maladie, restant localisée un certain temps à l'organe primitivement envahi, devient par cela même plus facile à reconnaître. Aussi arrive-t-il fréquemment de constater à l'un des sommets des poumons des signes manifestes d'induration. Le foie, la rate ne sont pas hypertrophiés ; les troubles digestifs manquent, l'amaigrissement fait défaut, et, s'il existe déjà quelques ganglions engorgés, le nombre en est très faible encore. Ces

enfants, tuberculeux déjà (les altérations pulmonaires le prouvent), succomberont presque certainement à une tuberculose généralisée. On pourra retarder cependant l'échéance fatale en les mettant dans les meilleures conditions d'hygiène et de nutrition. Il y a donc intérêt à déceler le plus tôt possible leur tuberculose.

B. — Tuberculoses localisées.

Tuberculose a évolution rapide. — Pneumonie caséeuse et broncho-pneumonie tuberculeuse. — La tuberculose se présente très fréquemment avec les allures d'une broncho-pneumonie aiguë ou suraiguë, parfois même d'une pneumonie franche. Le diagnostic est difficile dans ces cas, impossible même les premiers jours.

1° *Tuberculose à forme de pneumonie.* — La tuberculose pneumonique est rare chez l'enfant ; il ne nous souvient pas d'en avoir rencontré un seul exemple. Son début est moins brusque que celui de la pneumonie franche ; il est habituellement traînant, insidieux, non accompagné de point de côté. A la période d'état, l'examen de la poitrine révèle les mêmes signes que dans la pneumonie franche. Il existe une matité absolue dans l'un des poumons et l'auscultation fait entendre un souffle tubaire. La température est très élevée.

Pendant six jours, les choses restent dans l'état ; au septième ou au huitième, la défervescence classique ne se produit pas ; comme elle ne manque jamais dans la pneumonie franche, chaque fois qu'elle fera défaut, on devra songer à la tuberculose. En même temps on entend à l'auscultation des râles cavernuleux et bientôt d'autres signes se manifestent qui donne à la maladie un cachet particulier.

La température présente de grandes oscillations irrégulières ; l'enfant est dans un état de faiblesse extrême ; il accuse de l'hyperesthésie quand on le touche ; il ne se nourrit pas ; il s'amaigrit.

Du côté des poumons les signes de tuberculose s'accen-

tuent ; le ramollissement pulmonaire s'établit et après un temps plus ou moins long l'enfant succombe d'épuisement.

2° *Tuberculose à forme de broncho-pneumonie.* — Beaucoup plus fréquente est cette forme de la tuberculose ; on peut dire, sans être taxé d'exagération, que dans la grande majorité des cas la tuberculose a un début broncho-pneumonique.

Au point de vue clinique, la broncho-pneumonie tubercuculeuse se présente avec tous les caractères de la broncho-pneumonie franche. Après un début généralement insidieux, mais auquel on n'assiste pas dans la majorité des cas, la dyspnée apparaît et, avec elle, la fièvre. On perçoit dans un des poumons une zone de matité et, en ce point, un souffle et des râles. Dans le poumon opposé s'entendent quelques râles sibilants et sous-crépitants disséminés. Le lendemain ou les jours suivants, les signes pulmonaires se modifient ; d'autres foyers de broncho-pneumonie ou simplement de congestion apparaissent ; ces signes persistent pendant quelques jours, puis disparaissent ou s'amoindrissent et sont remplacés par d'autres.

La dyspnée est plus ou moins accentuée, la cyanose plus ou moins intense suivant les cas, comme dans les broncho-pneumonies franches.

On comprend ainsi pourquoi il est si difficile et souvent même impossible d'arriver au diagnostic de tuberculose. Voici les principaux éléments qui permettent dans certains cas de résoudre le problème.

Les antécédents héréditaires seront utiles à examiner ; plus importants à connaître seront les antécédents personnels du petit malade. Un enfant chétif, toussant fréquemment, s'enrhumant facilement, doit être suspecté de tuberculose. Si la broncho-pneumonie est survenue chez un sujet robuste, dans le cours d'une rougeole, il est probable qu'il s'agit plutôt d'une affection non bacillaire. Cependant il ne faut pas oublier que la rougeole donne souvent un coup de

fouet à la tuberculose, qui se met alors à évoluer sous forme de broncho-pneumonie.

L'examen des différents organes doit être fait soigneusement, parce qu'il permet de trouver parfois un élément qui facilite le diagnostic ; c'est ainsi que la découverte de gommes tuberculeuses cutanées, d'un mal de Pott, d'un testicule tuberculeux (Hutinel), d'une polyadénite superficielle généralisée, sera une forte présomption en faveur de la nature tuberculeuse de la broncho-pneumonie.

Si aucun de ces éléments n'existe, c'est plus sur la marche de l'affection que sur les caractères de ses signes physiques et fonctionnels qu'il faudra compter pour arriver à une solution. Ces derniers cependant offrent parfois quelques particularités intéressantes à signaler; c'est ainsi que dans certaines broncho-pneumonies tuberculeuses aiguës, la dyspnée très vive ne concorde pas avec le peu d'intensité des signes perçus à l'auscultation.

On a dit aussi que dans la broncho-pneumonie tuberculeuse, les râles sibilants et sous-crépitants étaient moins disséminés, que les signes d'hépatisation étaient moins mobiles, mais ces caractères différentiels qui seraient si importants s'ils étaient constants, font souvent défaut.

La localisation et la persistance des signes physiques aux sommets a plus de valeur ; mais on sait que la tuberculose chez les enfants, surtout au-dessous de huit ans, débute aussi fréquemment aux bases ou à la partie moyenne des poumons qu'aux sommets.

Les phénomènes généraux, du moins au début, ne fournissent pas d'indications plus sérieuses. La fièvre est quelquefois moins élevée dans la tuberculose et la courbe thermique peut présenter des oscillations irrégulières ; mais dans la majorité des cas ces différences manquent dans les premiers jours, c'est-à.dire au moment où elles seraient utiles.

C'est en somme par son évolution que la broncho-pneumonie tuberculeuse se caractérise. La marche en est plus ou moins rapide et la durée des plus variables. Nous laissons

de côté les broncho-pneumonies suraiguës que nous avons décrites avec la granulie ; nous n'avons en vue que les formes aiguës ou subaiguës.

La *broncho-pneumonie tuberculeuse aiguë* dure quatre à cinq semaines. C'est vers le huitième, le dixième jour qu'elle commence à prendre un aspect particulier. C'est à ce moment, en effet, qu'apparaissent les grandes oscillations thermiques, et, avec elles, les sueurs et l'amaigrissement. De plus, on perçoit localisés en un point du poumon des signes stéthoscopiques assez caractéristiques : souffle, râles cavernuleux, gargouillement même. Il ne faudrait pas croire cependant qu'il s'est formé une caverne dans le poumon. Chez les enfants, en effet, les signes perçus par l'oreille quand il existe un exsudat alvéolaire abondant, semblent toujours indiquer des lésions plus étendues qu'elles ne sont en réalité. Cela tient sans doute, pense M. Cadet de Gassicourt, à l'étroitesse de la cage thoracique. C'est là un fait utile à connaître si l'on veut éviter des erreurs grossières d'interprétation.

Cette fixité des signes stéthoscopiques et leur aggravation graduelle n'existent pas à un aussi haut degré dans les broncho-pneumonies franches. Celles-ci, en effet, quand elles n'ont pas tué le malade, s'amendent généralement vers le dixième jour. La température s'abaisse, l'état général s'améliore, les signes stéthoscopiques diminuent. Une nouvelle poussée, il est vrai, peut surgir après un moment d'accalmie et rendre douteux un diagnostic qu'on croyait tenir.

Certaines broncho-pneumonies non tuberculeuses peuvent même passer à l'état chronique. On comprendra facilement qu'en pareil cas tout diagnostic devient impossible. Mais ces faits sont l'exception ; une broncho-pneumonie franche tend généralement vers la guérison et, quand elle dure, elle doit être tenue pour suspecte, surtout si l'amaigrissement que nous avons signalé plus haut fait des progrès, si l'enfant se cachectise.

Il est exceptionnel qu'après trois semaines d'évolution la

nature tuberculeuse de l'affection pulmonaire ne puisse être affirmée, car l'enfant a pris ce facies si caractéristique du tuberculeux. Il continue à s'amaigrir ; il vomit souvent, il est diarrhéique et au bout de six semaines il succombe aux progrès de l'étisie, ou bien emporté par une poussée aiguë ultime.

Dans la broncho-pneumonie tuberculeuse subaiguë, les mêmes signes se manifestent, mais avec plus de lenteur. La maladie s'arrête dans son évolution pendant plusieurs semaines pendant lesquelles le calme, les forces, l'appétit reviennent, puis elle reprend, s'arrête à nouveau et repart d'une façon définitive. La durée est de trois ou quatre mois. C'est la forme clinique de tuberculose qu'on désigne sous le nom de phtisie galopante (sueurs abondantes, amaigrissement, grandes oscillations thermiques régulières, signes de caveruules en plusieurs points des poumons).

Tuberculoses localisées chroniques. — Les tuberculoses localisées chroniques (pulmonaire, hépatique, péritonéale, intestinale, méningée, etc...) ne se rencontrent pas chez les tout jeunes enfants. C'est à partir de six ou sept ans qu'on les trouve. Encore la tuberculose n'est-elle pas absolument localisée ; si un organe paraît plus profondément atteint, d'autres altérations tuberculeuses plus récentes, moins étendues, existent ailleurs.

Nous n'avons pas l'intention de faire, dans ce chapitre, la symptomatologie tout entière des tuberculoses localisées chroniques, nous voulons seulement exposer les particularités que chacune d'elles présente.

Poumons. — La tuberculose pulmonaire chronique de l'enfant a les mêmes caractères anatomiques que celles de l'adulte ; nous nous dispenserons, en conséquence, de les décrire. Au point de vue clinique, elle y ressemble aussi ; elle offre cependant quelques dissemblances.

Le début est le plus souvent brusque chez l'enfant ; c'est parfois une pneumonie ou une broncho-pneumonie, telles

que nous les avons décrites dans un précédent chapitre, ou bien une spléno-pneumonie avec épanchement pleural consécutif.

Chez d'autres malades, la tuberculose débute avec les allures d'une fièvre continue, c'est une typho-tuberculose.

Chez d'autres enfants, la tuberculose pulmonaire a été précédée de bronchites répétées; ces bronchopathies ne sont pas forcément des manifestations tuberculeuses, et elles peuvent être dues simplement à des congestions produites autour de petits foyers de tuberculose.

A la période d'état, on trouve chez le tuberculeux enfant, les symptômes fonctionnels et physiques du tuberculeux adulte. Ce tableau clinique est trop connu pour que nous le reproduisions ici; nous ne parlerons que des particularités présentées par l'enfant.

Tout d'abord chez l'enfant les hémoptysies sont rares au-dessous de dix ans; la tuberculose débute, évolue, se termine sans qu'à aucun moment il n'y ait eu d'expectoration sanglante. Mantel a publié dans le *Progrès médical* quelques observations de jeunes enfants ayant eu des hémoptysies, mais ces faits doivent être regardés comme exceptionnels. Après dix ans, et surtout vers quinze ans, le crachement de sang se rencontre plus souvent.

Dès le début de la tuberculose pulmonaire on note à la percussion des modifications en général assez nettes et faciles à apprécier; c'est, par exemple, sous les clavicules ou dans les fosses sus et sous-épineuses, ou bien à la base un léger degré de submatité; parfois le seul signe perçu est une résistance particulière au doigt; ce signe a une grande valeur. Là où existe de la submatité ou de la matité les vibrations sont généralement exagérées et l'auscultation y révèle un affaiblissement du murmure vésiculaire qui passe facilement inaperçu. Il faut, par comparaison, ausculter le sommet opposé sain; on est alors frappé de la différence qui existe; d'un côté, le murmure vésiculaire s'entend avec son

rythme, son timbre moelleux et sa force habituels; de l'autre, il est sourd, voilé, pénible.

Parfois la faiblesse respiratoire existe sans matité, sans augmentation des vibrations thoraciques : le diagnostic est alors plus délicat, et nous avons vu souvent considérer comme malade le sommet sain parce que le murmure vésiculaire physiologique, avec sa facile expansion, paraissait soufflant comparé au murmure affaibli de l'autre sommet.

Quand la lésion tuberculeuse a évolué, on perçoit, en même temps que des altérations du murmure vésiculaire, des craquements et des râles sous-crépitants; l'inspiration devient rude et l'expiration soufflante et prolongée.

D'autres localisations tuberculeuses se manifestent plus ou moins vite et ces signes que nous décrivons à un sommet s'entendent en différents points. A un degré plus avancé, les râles deviennent humides et donnent à l'auscultation la sensation de gargouillements. Souvent la respiration, très soufflante, prend un timbre cavitaire, et il semble qu'il y ait une cavité dans le poumon. On admet d'autant plus volontiers l'existence d'une caverne que partout existent de gros râles humides, presque des gargouillements. L'idée de ramollissement généralisé à tout le poumon s'impose et l'on est tout étonné de voir la maladie évoluer sans grande fièvre et l'enfant ne pas se douter pour ainsi dire qu'il a dans le poumon des lésions aussi accentuées, son état général étant relativement bon et la respiration facile. Ou bien, s'il y a une fièvre intense et si l'enfant dyspnéique succombe à une poussée de granulie, on est surpris de ne trouver à l'autopsie d'excavation pulmonaire en aucun point. Là où l'on percevait ce souffle caverneux, ces gargouillements, ces râles, le poumon est parsemé de granulations anciennes, de tubercules ramollis séparés par une zone de parenchyme en somme peu malade; nulle part il n'existe de cavernes. Par contre, dans un point où l'auscultation n'avait rien révélé les derniers jours, pendant la poussée granulique ultime, on trouve un semis de fines granulations.

Ces signes pseudo-cavitaires, parfois trompeurs, sont si-

gnalés dans tous les livres classiques (Rilliet et Barthez, Cadet de Gassicourt). Mon collègue Aldibert en a fait une étude intéressante dans la *Revue des maladies de l'enfance* (1). Il a montré qu'ils se rencontraient non seulement dans la tuberculose, mais encore dans certaines pneumonies lobaires aiguës, dans certaines broncho-pneumonies, dans des pleurésies à grand épanchement.

Ces bruits sont sous la dépendance de l'ectasie bronchique qui est la règle chez les enfants dans toutes les inflammations pulmonaires. Cette ectasie peut être passagère et l'on comprend ainsi la disparition à peu près complète au bout d'un certain temps de signes stéthoscopiques qui avaient été très prononcés.

Chez d'autres enfants, le souffle caverneux, les gargouillements dépendent réellement d'une caverne. Exceptionnelles chez les bébés, les cavernes sont assez fréquentes chez les enfants plus âgés, mais il faut savoir qu'elles peuvent exister sans qu'aucun signe révèle leur présence.

La tuberculose pulmonaire chronique des enfants offre encore d'intéressantes particularités dans sa marche ; nous faisons allusion aux poussées congestives qu'elle présente dans le cours de son évolution.

Voici quelques exemples parmi les nombreux cas que nous avons observés :

Un enfant, atteint de tuberculose du sommet droit, entre dans nos salles légèrement dyspnéique, avec une température élevée. En l'examinant, on trouve à la base droite un souffle et des râles sous-crépitants qui font diagnostiquer une broncho-pneumonie. Au bout d'une semaine, la fièvre et la dyspnée ont disparu ; le souffle persiste encore pendant un certain temps, puis tout rentre dans l'ordre ; on ne constate plus rien à la base du poumon. Seule persiste la tuberculose du sommet qui n'a pas été modifiée pendant l'évolution de la broncho-pneumonie.

(1) ALDIBERT. *Valeur séméiologique des signes pseudo-cavitaires dans les affections pulmonaires de l'enfance* (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, septembre 1890).

Chez un autre malade, la poussée congestive, au lieu de se localiser en un point, se généralise. L'enfant, dyspnéique au plus haut degré, a la poitrine remplie de râles, et à l'un des sommets se perçoit un souffle d'induration pulmonaire (lésion ancienne). On porte le diagnostic de granulie, étant donnés les antécédents du petit malade. On institue néanmoins un traitement énergique contre les phénomènes congestifs. Pendant huit jours la mort semble imminente : fièvre vive avec oscillations irrégulières, dyspnée paroxystique, cyanose permanente, état voisin du coma, puis, graduellement, tout danger de mort immédiat disparaît. La dyspnée s'atténue, les râles s'en vont, et au bout de quinze jours à trois semaines — quelquefois plus — la guérison se manifeste. La lésion tuberculeuse des sommets persiste, à peine aggravée, et l'on entend encore dans les poumons quelques râles sibilants et sous-crépitants, dernier vestige de la congestion.

Il ne s'est pas agi de granulie, car l'enfant eût succombé, ou bien, si la granulie s'était arrêtée dans son évolution, on aurait constaté après la disparition de l'état aigu une aggravation des lésions pulmonaires préexistantes. L'évolution clinique des phénomènes congestifs permet d'affirmer que la congestion n'était pas de nature tuberculeuse.

Les recherches microbiologiques ont, d'ailleurs, prouvé qu'il s'agissait de complications non bacillaires, MM. Duflocq et Ménétrier ont montré que ces congestions relevaient des pneumocoques agissant seuls ou associés à d'autres microbes.

Cette constatation est de la plus haute importance pour le pronostic et le traitement. Elle nous permet de conserver un espoir en face de ces phénomènes aigus, parfois suraigus, survenant chez des tuberculeux. Elle nous engage à ne pas rester inactifs ; dans la granulie, il n'y a rien à faire, mais dans ces congestions une révulsion énergique (ventouses sèches et scarifiées, vésicatoires), des injections de caféine, etc., amènent souvent une guérison qui paraissait inespérée.

Tels sont les points que nous désirions mettre en relief

dans l'évolution de la tuberculose pulmonaire. Nous n'avons rien à dire à propos de la durée et de la terminaison qui sont, chez les enfants, aussi variables que chez les adultes.

Plèvre. — La pleurésie tuberculeuse se rencontre chez les enfants comme chez les adultes. C'est une pleurésie séreuse, rapidement guérissable et bénigne. Ce qui permet d'en soupçonner la nature tuberculeuse, c'est l'existence d'une congestion au sommet du poumon, du côté de l'épanchement, ainsi que l'a indiqué M. le professeur Grancher.

La pleurésie peut débuter par le médiastin et n'envahir la grande cavité que secondairement. Deux enfants ont présenté cette particularité pendant l'année que nous avons passée dans le service de M. le professeur Grancher. Chez l'un d'eux, qui a succombé à une tuberculose cérébrale quelques mois plus tard, la pleurésie a simulé pendant quelques jours une péricardite (c'est là le caractère essentiel de la pleurésie médiastine). Elle s'accompagnait de phénomènes dyspnéiques qui nécessitèrent une évacuation du liquide épanché. Ce liquide était hémorrhagique. Le lendemain, le même liquide apparut dans la grande cavité pleurale (ponction exploratrice). Ce ne fut qu'après cette constatation qu'on put porter le diagnostic de pleurésie médiastine (la ponction évacuatrice avait été faite dans le médiastin et non dans le péricarde).

Cet enfant avait présenté, en même temps que sa pleurésie, une tuberculose du péricarde terminée par symphyse, comme on le constata à l'autopsie. Cette symphyse avait amené des troubles asystoliques et produit consécutivement un foie cardiaque dans lequel se développèrent des tubercules, appréciables seulement au microscope.

Ganglions trachéo-bronchiques. — La tuberculose affecte souvent pour unique localisation la chaîne ganglionnaire qui entoure la trachée et les bronches.

Une première question se pose tout d'abord : l'adénopathie trachéo-bronchiques peut-elle être primitive ou bien est-elle toujours secondaire à une lésion du poumon ? Parrot a établi qu'un ganglion ne pouvait pas être atteint sans que la muqueuse correspondante soit lésée. En un mot, il n'y

aurait pas d'adénopathie trachéo-bronchique sans tuberculose pulmonaire. Cela est vrai dans la grande majorité des cas ; et, quand on la recherche attentivement (la chose n'est pas aussi aisée qu'on pourrait le croire), on trouve presque toujours la lésion pulmonaire. Mais il est des cas où les ganglions sont pris sans que le parenchyme pulmonaire soit intéressé. Quand l'infection tuberculeuse s'est faite par le tube digestif, par exemple, ne peut-elle pas gagner les ganglions bronchiques, soit par voie lymphatique, soit par voix sanguine, sans intéresser le poumon ? De plus, n'est-il pas possible que, dans certains cas d'infection tuberculeuse par les voies aériennes, les bacilles traversent, sans la léser, la muqueuse du poumon et aillent se loger directement dans les ganglions ? Les recherches de Cornet sur la tuberculose des ganglions sans lésion des muqueuses semblent le prouver (1).

Qu'elle soit primitive ou secondaire, l'adénopathie trachéo-bronchique se manifeste cliniquement par les mêmes symptômes. M. Cadet de Gassicourt les a décrits d'une façon supérieure dans ses leçons cliniques.

Elle ne se traduit souvent par aucun désordre fonctionnel et c'est l'examen seul de la poitrine qui en révèle la présence. On trouve en avant, au niveau du manubrium, en arrière entre les deux omoplates, le long de la colonne vertébrale, une zone de matité, et en ces points l'auscultation révèle un souffle ou simplement une respiration soufflante. Quand la compression d'une bronche est forte, le murmure vésiculaire est affaibli dans le poumon correspondant, on le perçoit mal, surtout aux bases. L'absence de dyspnée ou de tout autre trouble fonctionnel fait comprendre pourquoi dans ce cas l'adénopathie est généralement méconnue.

Chez quelques rares malades on retrouve, plus ou moins au complet, toute cette riche symptomatologie que les auteurs classiques ont décrite (compressions bronchique, nerveuse, vasculaire, etc., dyspnée, cyanose, œdème, etc.).

---

(1) Cornet. *Tuberculose des ganglions sans lésion des muqueuses. Centralblatt für Chir*, n° 29, p. 7, 1889.

Mais ces cas sont rares, et le plus souvent ce qu'on constate chez les enfants atteints d'adénopathie trachéo-bronchique, ce sont des crises de dyspnée survenant la nuit, sans cause apparente, ou à la suite d'un léger refroidissement.

L'hypertrophie des ganglions bronchiques peut, par compression du récurrent, produire les symptômes habituels de la laryngite striduleuse du croup (dyspnée, tirage, voix rauque, presque éteinte). Quand ces symptômes surviennent brusquement chez un enfant, avant cela bien portant, chez lequel l'adénopathie ne produisait aucun trouble fonctionnel, on peut être très embarrassé pour en reconnaître la véritable nature. C'est sur l'absence de fièvre, d'angine et surtout sur la constatation d'une zone de matité en avant du manubrium ou dans la région interscapulaire, le long de la colonne vertébrale, qu'il faut se baser pour faire le diagnostic d'adénopathie bronchique.

L'adénopathie trachéo-bronchique évolue parfois sans jamais produire de phénomènes de compression ; mais il est rare, quand elle est accentuée, qu'elle n'amène pas un certain degré de gêne dans la circulation pulmonaire. L'augmentation de pression peut être assez prononcée pour qu'une rupture d'une des branches de l'artère pulmonaire s'ensuive. On voit certains enfants mourir d'une hémoptysie foudroyante qui ne reconnaît pas d'autre cause.

L'adénopathie bronchique coïncidant constamment avec la tuberculose pulmonaire, il n'est pas toujours facile de séparer au point de vue physique et fonctionnel ce qui appartient à l'une et à l'autre.

Signalons enfin la possibilité d'une adénopathie bronchique non tuberculeuse. se montrant à la suite d'une broncho-pneumonie intense ou de bronchites répétées. La tuméfaction ganglionnaire est alors passagère et s'amende avec un traitement approprié. Il y a intérêt à ne pas la laisser s'éterniser, la tuberculose pouvant venir se greffer sur le tissu malade.

Méninges et cerveau. — Nous avons dit précédemment combien était fréquente la tuberculose des méninges chez

les bébés qui meurent de tuberculose diffuse. Chez eux, il n'est pas possible de décrire une méningite tuberculeuse, les phénomènes méningés n'étant qu'un des nombreux éléments, et habituellement le dernier en date, d'un cortège symptomatique des plus complexes comme nous l'avons vu. Mais chez les enfants plus âgés (seconde enfance), la méningite peut être, sinon l'unique localisation de la tuberculose (il n'y a pas de méningite tuberculeuse primitive), du moins la plus prononcée et à elle seule elle paraît constituer toute la maladie.

Quand on fait l'autopsie d'un enfant mort de méningite tuberculeuse, on trouve généralement une tuberculose pulmonaire au début, ou quelques ganglions caséeux dans le médiastin. Lorsque ces lésions manquent, ce qui est exceptionnel, il existe une tuberculose de ganglions cervicaux et rétro-pharyngiens. Dans ces cas les bacilles se sont propagés le long ou dans l'intérieur des vaisseaux lymphatiques. Babès dit avoir observé une fois cette marche de la maladie. Le même auteur a montré qu'en même temps que le bacille de Koch, d'autres microbes gagnaient les méninges. C'est ainsi qu'on peut expliquer la présence de streptocoques, du pneumocoque lancéolé, etc., dans l'exsudat purulent de la méningite.

Certains auteurs ont pensé que pour atteindre les méninges les bacilles pénétraient parfois par la muqueuse nasale. Aucun fait n'est venu confirmer cette manière de voir qui reste toujours bien hypothétique.

La symptomatologie de la méningite tuberculeuse est des plus variées, chaque enfant faisant sa maladie à sa façon. Ce que nous désirons faire remarquer, c'est l'absence à peu près constante des trois périodes qu'on trouve décrites dans les livres classiques ; nous ne croyons pas qu'on puisse établir de règle dans l'ordre d'apparition de tel ou tel symptôme.

Le début de la méningite est variable ; nous le voyons rarement parce que les enfants nous sont conduits quand la maladie est confirmée. On le dit généralement lent ; mais il nous souvient d'avoir observé cette année deux cas où des

convulsions généralisées avaient été la première manifestation de la maladie.

A la période d'état, il est un signe qui ne fait jamais défaut, c'est l'*irrégularité du pouls*. Nous l'avons constaté dans tous nos cas. On sait de quelle importance est ce symptôme pour la confirmation d'un diagnostic encore douteux. Certes, en dehors de la méningite, il est des affections qui donnent lieu à de l'irrégularité du pouls, il y a même des enfants chez lesquels c'est un phénomène normal; mais, quand l'irrégularité du pouls existe, chez un petit malade, avec d'autres signes de méningite, le diagnostic est à peu près certain.

Comme évolution nous avons observé deux formes : l'une bruyante, l'autre tranquille. Dans la première, les enfants crient sans cesse, sont continuellement agités et ont fréquemment des convulsions. Dans la seconde, les petits malades sont plongés de bonne heure dans le coma, ils y restent de longs jours sans jamais en sortir. Pas de cris, pas de convulsions. Ils s'éteignent lentement après avoir présenté cette élévation de température, cette accélération du pouls si constantes des derniers moments, et cette altération si spéciale des traits (amaigrissement, raideur de la nuque, fixité du regard, strabisme, excavation des yeux).

Les lésions trouvées à l'autopsie diffèrent dans les deux cas. Dans la forme bruyante, la congestion est violente; les vaisseaux des méninges et ceux de la pulpe encéphalique apparaissent distendus ; les parties lésées ont une coloration rouge foncé, parfois violacée. Dans la forme tranquille, il n'y a pas de congestion ; c'est l'œdème qui domine. Les méninges sont infiltrées d'une sérosité louche qui a envahi également la substance cérébrale. Il y a parfois une hydrocéphalie ventriculaire très marquée.

Nous voudrions attirer l'attention sur un dernier point, sur les lésions spinales concomitantes. M. Hutinel nous a dit les avoir observées presque constamment. Nous avons été moins heureux que lui. Avec notre chef de clinique Guinon, nous les avons cherchées consciencieusement, nous ne les avons que très rarement rencontrées. Il est possible que

nous soyons tombés sur une mauvaise série. En tout cas, cette coexistence des lésions spinales nous a paru intéressante à signaler.

L'évolution de la tuberculose cérébrale diffère totalement de celle de la tuberculose méningée. Un tubercule cérébral passe inaperçu pendant des années. Les exemples ne se comptent plus dans lesquels on trouve à l'autopsie un tubercule volumineux ayant envahi une région importante du cerveau, l'ayant presque totalement détruite, ne s'étant cependant manifesté pendant la vie par aucun symptôme, sauf durant les deux ou trois jours qui ont précédé la mort.

Les tubercules cérébraux, en devenant superficiels, arrivent à produire de l'irritation méningée qui traduit son existence par le cortège habituel de la méningite tuberculeuse. Mais, s'il n'y a pas de granulations tuberculeuses dans l'épaisseur des méninges, si la méningite n'est due qu'à une irritation de voisinage, les phénomènes observés disparaissent et l'on peut constater pendant un certain temps un arrêt dans l'évolution de la maladie. Cet arrêt est habituellement de courte durée ; il est de règle, en effet, d'assister à la généralisation méningée.

En présence de ces faits qu'on observe fréquemment dans les hôpitaux d'enfants, n'est-on pas en droit de se demander si, dans les cas de guérison de méningite tuberculeuse qui ont été publiés, on n'avait pas eu affaire à des tubercules cérébraux s'étant accompagnés, à un moment de leur évolution, d'irritation des méninges ? N'est-il pas possible également de mettre en doute la nature syphilitique de ces méningites, guéries par l'iodure de potassium ou le mercure, survenues chez des enfants qui ont succombé quelques mois après à une tuberculose généralisée ? Nous le croyons pour notre part.

Tube digestif et annexes. — On écrirait un volume sur les lésions tuberculeuses chroniques du tube digestif. Cette description nous entraînerait beaucoup trop loin.

La *tuberculose intestinale* n'est fréquente que chez les enfants âgés ; nous avons vu que chez les bébés les troubles

digestifs (vomissements et diarrhée) se montraient le plus souvent sans qu'il y ait la moindre lésion ulcéreuse à la muqueuse intestinale. Par contre, chez les grands enfants, les ulcérations intestinales existent : elles traduisent leur présence par une diarrhée que rien ne peut arrêter.

La *tuberculose localisée au foie* (hépatite tuberculeuse, cirrhose tuberculeuse de l'enfant) a été étudiée par MM. Hutinel et Deschamps (*Bulletin médical*, décembre 1889). Il résulte de leurs travaux qu'il existe une variété de tuberculose chronique où les lésions hépatiques dominent à ce point que la maladie prend les allures d'une cirrhose.

Cette cirrhose tuberculeuse se traduit au point de vue clinique par les symptômes suivants : développement énorme de l'abdomen dont les veines dilatées se dessinent de la façon la plus nette sous la peau distendue ; ascite assez considérable ; hypertrophie du foie dont le bord antérieur descend jusqu'à l'ombilic ; accidents dyspnéiques survenant par accès ; cyanose, diminution de la quantité des urines et du chiffre de l'urée. Les malades présentent en outre des lésions tuberculeuses aux poumons.

Au point de vue anatomique, on constate un foie gras et scléreux offrant de nombreuses granulations tuberculeuses. La stéatose est périlobulaire, la sclérose débute par les espaces portes, et les granulations tuberculeuses y sont également localisées.

Cette hépatite tuberculeuse a beaucoup d'analogies avec la cirrhose graisseuse de l'adulte ; elle en diffère par la lenteur de son évolution et l'absence de phénomènes généraux graves.

L'histoire de ces hépatites tuberculeuses n'est pas encore complète, parce que les cas de ce genre sont rares.

Ce qui nous a frappé dans les observations de M Hutinel, c'est l'existence à peu près constante de lésions du cœur (insuffisance mitrale, symphyse cardiaque). Or chez les enfants il n'est pas rare d'observer, dans le cours d'affections cardiaques, à la suite d'attaques d'asystolie, une augmentation du volume du foie, passagère d'abord, permanente

ensuite et aboutissant à la cirrhose de l'organe alors même qu'il n'existe plus aucun trouble du côté du cœur. Ne peut-on pas se demander si chez les malades de M. Hutinel les lésions de cirrhose tuberculeuse n'ont pas été secondaires à l'altération hépatique d'origine cardiaque ?

Nous croyons qu'il s'agit là de foies cardiaques devenus tuberculeux. M. Hutinel les décrit d'ailleurs aujourd'hui sous le nom de foies hybrides, tuberculo-cardiaques ; il admet l'action exercée par la lésion du cœur dans la production de la cirrhose, mais il place au premier rang l'influence de la tuberculose.

Nous n'avons rien remarqué dans l'évolution de la *péritonite tuberculeuse* qui mérite d'être rapporté ici. Nous croyons, avec M. le professeur Grancher, que la guérison spontanée est plus fréquente qu'on ne le dit et nous ne pensons pas que la laparotomie doive être pratiquée aussi souvent qu'on le fait aujourd'hui.

Nous ne faisons que signaler sans l'étudier la localisation de la tuberculose dans les *organes génitaux*. On ne rencontre guère ces manifestations tuberculeuses qu'après quatorze ans.

Nous croyons pouvoir tirer de ce travail les conclusions suivantes :

1° — La tuberculose fréquente chez les enfants a tendance à se généraliser : les tuberculoses localisées doivent être regardées comme exceptionnelles.

2° — La tuberculose généralisée est aiguë, subaiguë ou chronique.

Aiguë, elle se manifeste sous trois formes différentes: a) infection tuberculeuse suraiguë ; *b*) fièvre continue tuberculeuse : typho-tuberculose ; *c*) tuberculose généralisée aiguë granulique : granulie.

Subaiguë, c'est la phtisie galopante.

Chronique, elle se rencontre surtout chez les plus jeunes enfants.

3° — Les tuberculoses localisées sont également aiguës ou chroniques.

Aiguës, ce sont les pneumonies et broncho-pneumonies dites caséeuses, qui ne paraissent pas être des manifestations du seul bacille de la tuberculose, mais de ce bacille associé à d'autres microbes. C'est donc une lésion mixte.

Chroniques, ce sont les tuberculoses pulmonaire, intestinale, péritonéale, hépatique, méningée..

CORRESPONDANCE

A M. le Dr BROCA, chirurgien des hôpitaux, rédacteur en chef de la *Revue mensuelle des maladies de l'enfance.*

Paris le 11 juillet 1892.

MON CHER COLLÈGUE ET AMI,

Je ne crois pas qu'il me soit possible d'assister le 15 de ce mois à notre réunion chez M. Steinheil. Aussi vous adressé-je cette lettre avec prière de l'insérer au prochain numéro.

Je viens *pour la première fois dans ma carrière chirurgicale* de perdre un malade du chloroforme, et c'est sous l'impression bien pénible de cet accident que je vous envoie son observation.

Georges Ménard, âgé de 15 ans, est entré dans mon service au n° 3 de la salle Giraldès, pour une synovite fongueuse du genou droit, le 26 juin 1892.

L'affection, qui remontait au mois d'octobre 1891 avait débuté par une douleur spontanée au niveau des condyles fémoraux et du plateau tibial, qui présentaient déjà à cette époque une notable augmentation de volume.

Soumis à la fin de décembre 1891 au traitement des injections de chlorure de zinc, le genou malade, malgré l'immobilisation et l'usage continu des piqûres, avait encore augmenté, si bien que le 26 juin 1892 la nécessité d'une intervention chirurgicale (résection ou amputation) s'imposait de la manière la plus absolue.

L'enfant entra à l'hôpital ledit jour, à titre de malade payant, ses parents habitant la province, et muni de leur autorisation écrite pour l'opération à lui pratiquer.

Soupçonnant des lésions profondes et très étendues dans le fémur et dans le tibia, je penchais pour l'amputation de la cuisse ; mais, cédant aux instances des parents, je me décidai pour la résection du genou qui fut fixée au 29 juin.

Ledit jour, après les lavages minutieux du membre et les précautions aseptiques nécessaires, je procédai *moi-même* à l'administration du chloroforme, qui fut accepté sans résistance et l'anesthésie complète se produisit bientôt.

J'ai en effet l'habitude de donner *moi-même* le chloroforme à *tous mes opérés*. Le plus souvent il s'agit d'une opération courte et je supprime le chloroforme dès que l'anesthésie est obtenue. Quand il s'agit, comme dans le cas actuel, d'une opération de longue durée, je confie à un de mes internes le soin d'entretenir l'insensibilité.

Ce jour-là un de mes deux internes m'étant indispensable pour m'assister dans la résection, je cherchai du regard son collègue, il était absent. Je fus contraint de confier le chloroforme à un de mes externes qui m'avait rendu plusieurs fois service dans des cas analogues et qui m'avait paru réunir toutes les conditions de prudence et d'attention nécessaires.

L'opération commença. Je pratiquai la résection du plateau tibial et pus me convaincre bientôt que les lésions de cet os étaient des plus profondes. Un évidement complet à l'aide des cuillers tranchantes fut nécessaire et nécessita un travail de 15 minutes environ.

Au moment où cet évidement était à la fin, je constatai chez l'opéré des mouvements assez accentués qui indiquaient un retour de la sensibilité et j'ordonnai une nouvelle administration de chloroforme. M'occupant alors du fémur, je le dénudai dans les proportions nécessaires et je m'apprêtais à en opérer la section, quand on m'avertit que le malade ne respirait plus. Au dire de l'élève chargé du chloroforme, les inspirations avaient été suspendues tout d'un coup.

Abandonnant aussitôt mon opération, j'employai tous les moyens usités et conseillés : ouverture large des fenêtres, respiration artificielle, insufflation bouche à bouche que je pratiquai moi-même, flagellation, électrisation du diaphragme, etc. Rien n'y fit, et après 45 minutes d'efforts continus dans lesquels je fus secondé avec le plus grand zèle par tout mon service, je dus me rendre à l'évidence, l'enfant avait succombé. Tout au plus durant nos tentatives infructueuses, s'était-il produit quelques inspirations spontanées. de plus en plus espacées.

Le malade, ausculté avec soin avant l'opération par M. Follet, mon interne, ne présentait aucune lésion soit du côté du cœur, soit du côté des poumons.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

De toute cette triste histoire, pouvons-nous tirer un enseignement ?

Peut-être. Quelle qu'ait été dans le cas actuel la cause déterminante de la mort (syncope, asphyxie, exagération de la dose du chloroforme au moment de la reprise, et ici toutes ces hypothèses sont admissibles), il est indispensable de prendre toutes les mesures possibles contre de semblables accidents.

Le chirurgien ne peut absolument pas se dédoubler pour pratiquer une opération longue et surveiller en même temps le chloroforme. Il me paraît nécessaire qu'à chaque hôpital soit attaché un élève spécialement chargé du chloroforme, ne s'occupant absolument que de ce service, engagé pour deux ou trois ans et pouvant à son tour former un successeur.

Cette mesure me paraîtrait d'autant plus nécessaire qu'avec les changements annuels que nous subissons, il nous est impossible d'improviser un chloroformisateur au début de chaque année. Elle mettrait ainsi sur un pied parfait d'égalité, au point de vue de la sécurité de l'anesthésie, les malades de l'hôpital et les clients de la ville que les chirurgiens se gardent bien d'opérer sans un spécialiste chargé du chloroforme.

Mille pardons, cher ami, pour cette longue lettre et tout à vous.

De Saint-Germain.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 24 juin 1892.

Sur la présence du bacille diphtérique dans le jetage et dans les mucosités de la bouche.

M. Barbier. — En étudiant les formes graves d'angine diphtérique dans lesquelles le streptocoque est associé au bacille diphtérique, j'ai montré que ce bacille pouvait se rencontrer, même en l'absence de fausses membranes, dans le jetage et dans le mucus buccal (voir *Semaine médicale*, 1891, p. 240); quant à l'existence des bacilles diphtériques dans les mucosités après la guérison de l'angine, elle a été constatée par Roux et Yersin treize et quatorze jours après la disparition des fausses membranes. La présence du bacille de Klebs dans le jetage et le mucus buccal montre que l'ablation des fausses membranes, dont on sait l'importance depuis les travaux de Gaucher, ne pare pas à tout danger, et qu'il est indispensable de pratiquer des lavages antiseptiques prolongés de la gorge et du nez, pour entraîner les mucosités renfermant les bacilles diphtériques et les toxines qu'ils élaborent.

La présence d'agents septiques coexistant avec le bacille diphtérique entraîne non seulement le traitement antiseptique de la gorge et du nez, mais de rigoureuses précautions pendant et après la trachéotomie. J'insiste sur la nécessité d'avoir des canules aseptiques, de protéger la plaie par un large pansement de gaze phéniquée ou iodoformée recouvert d'un tissu imperméable, de saupoudrer la plaie avec des poudres antiseptiques, de nettoyer souvent la canule interne et de ne la remettre en place qu'après l'avoir lavée dans une solution phéniquée forte et l'y avoir laissée séjourner assez longtemps : une double canule interne serait à ce point de vue préférable.

SOCIÉTÉ DE DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Séance du 7 juillet 1892.

Syphilis héréditaire du centre nerveux.

M. Gilles de la Tourette. — Le jeune homme de dix-neuf ans que je vous présente s'est trouvé atteint, il y a quelques mois, d'une paralysie totale des quatre membres, rappelant assez les paralysies d'intoxication, pour qu'on ait recherché avec soin dans les commémoratifs récents celui d'une fièvre éruptive. Un examen attentif des signes ordinaires de la syphilis héréditaire a fait retrouver des altérations dentaires.

D'autre part, on a pu s'assurer qu'avant sa naissance, sa mère avait eu successivement quatre fausses couches. M. Fournier, consulté, n'hésita pas à croire à de la syphilis héréditaire tardive, dont la localisation était évidemment protubérantielle. La guérison par le traitement a été rapide et complete.

NÉCROLOGIE

Le professeur Demme est mort à Berne le 16 juin dernier à l'âge de 56 ans. C'est une grande perte pour la pathologie infantile et pour l'Université de Berne. Né en 1836, Demme, après avoir étudié à Vienne, Paris et Londres, avait été assistant de Valentin.

Privat docent de médecine infantile en 1862, il fut, dès cette époque, attaché à l'hôpital d'enfants de Jenner, à Berne, où il enseigna comme professeur de clinique infantile, et comme professeur de pharmacologie. C'était un chercheur infatigable dans toutes les branches de sa spécialité ; chaque année, il publiait dans le compte rendu de l'hôpital, nombre de cas cliniques du plus grand intérêt; il a étudié beaucoup de médicaments et fixé leur posologie chez les enfants. Nous signalerons d'après Silbermann (*Deutsch. med. Woch.*, 7 juillet), ses travaux sur la tuberculose, la syphilis, l'alimentation des enfants, l'antipyrèse.

Le Gérant : G. Steinheil.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

Contribution à l'étude de la rate chez l'enfant, par PAUL GASTOU, interne des hôpitaux de Paris, et le Dr CHARLES VALLÉE, lauréat de l'École de médecine de Rouen.

L'hypertrophie de la rate est si fréquente chez l'enfant, et nous avons vu notre maître, le Dr Sevestre, insister si souvent sur la manière de la découvrir, que l'idée nous est venue de faire quelques recherches à ce sujet. De ces recherches sont nées la thèse de l'un de nous (1) et le présent travail.

ANATOMIE DE LA RATE. *Situation.* — En ouvrant l'abdomen d'un jeune sujet, il est habituel de ne point voir la rate, cachée par le côlon et l'estomac, distendus par les gaz, et par le foie toujours plus développé dans les premières années de la vie.

En refoulant ces différents organes en haut et en dedans (foie et estomac); et en bas (côlon), on aperçoit la rate placée dans une véritable loge.

Cette loge est limitée en dedans, par la face antéro-latérale de la colonne vertébrale (1re et 2e lombaires); en dehors par un feuillet péritonéal et les insertions costales, musculaires, du diaphragme; en arrière et en haut, par le pilier gauche du diaphragme et ce muscle; en avant, par l'angle des côlons transverse et descendant, et le grand cul-de-sac de l'estomac; en haut, par le foie, et enfin en bas par la capsule surrénale et le rein gauche.

La *forme* de la rate se rapproche de celle d'un prisme quadrangulaire, dont les faces, les angles, le sommet et la base seraient arrondis et tronqués. Elle est aplatie de dehors en dedans, et allongée de haut en bas. Sa couleur varie du rouge cerise à la teinte lie de vin, tandis qu'elle est gris ardoisé chez l'adulte et brune chez le vieillard. Sa consistance est ferme.

(1) CHARLES VALLÉE. *Contribution à l'étude de la rate chez l'enfant.* Paris, 1892.

Il est très fréquent de voir des rates surnuméraires (2 fois sur 5). Leur nombre est de 2 ou 3, du volume d'une noisette ou d'un pois, situées dans le ligament gastro-splénique ou phréno-splénique.

Le *poids* et les *dimensions* de la rate sont excessivement variables suivant l'âge de l'enfant et les conditions dans lesquelles se fait l'examen de cet organe. C'est ainsi qu'il n'est pas rare de voir une rate de 23 grammes chez un enfant de 2 ans, et, chez un autre du même âge, le même organe peser 52 grammes.

D'après un tableau fait par Frerichs et le résultat comparatif de 80 autopsies faites dans le service du Dr Sevestre, nous sommes arrivés à conclure :

1° Que le poids et les dimensions de la rate à l'état normal varient proportionnellement à l'âge et aux poids et dimensions du corps ;

2° Que le maximum du poids de la rate, proportionnellement au poids du corps, serait vers l'âge de 8 ans ;

3° Que le poids de la rate vers un an étant d'environ 32 grammes, le corps pesant 8 kilos, l'augmentation de poids de la rate serait de 10 grammes par année et par augmentation d'environ 1500 grammes de poids du corps, jusqu'à l'époque où le poids de la rate proportionnellement à celui du corps est le plus élevé, c'est-à-dire 8 ans ; et de 6 grammes environ à partir de cette époque, la rate cessant de croître vers 45 ans.

4° Enfin, que l'accroissement du poids de la rate (qui est à peu près le huitième de celui du foie à l'âge adulte), tout en étant concomitant à celui des autres organes, semble plus considérable par rapport au développement total du corps représenté en poids et en dimensions.

Rapports de la rate. — Le mode de développement de la rate explique sa situation autre chez l'enfant que chez l'adulte. Chez l'embryon humain, elle est située dans l'épaisseur du mésogastre (partie du mésoblaste reliant l'estomac à la paroi postérieure du tronc) ; elle a à cette époque, d'après

Kölliker, la forme d'un prisme dont les deux extrémités sont pointues.

Chez un embryon de 11 à 12 semaines, la rate a perdu sa forme prismatique vraie et prend celle que nous avons mentionnée plus haut, c'est-à-dire l'aspect d'un prisme quadrangulaire, dont tous les bords, faces et angles seraient arrondis.

Luschka décrit à la rate 3 faces (phrénique, gastrique rénale), et 2 bords (antérieur, postérieur).

Ballantyne (1) voit quatre faces (gastrique ou antéro-interne, hépatique ou antéro-externe, diaphragmatique ou postérieure, surrénale ou inférieure).

Nous avons cru pouvoir adopter la division suivante :

1° *Face externe* (diaphragmatique) postérieure de Ballantyne.

2° *Face interne,* divisée en deux parties par l'épiploon gastro-splénique et comprenant :

En avant : face gastrique ou antéro-interne.

En arrière : face pancréatique ou postéro-interne.

3° *Bord antérieur* ou face antérieure.

4° *Bord postérieur* ou face postérieure.

5° *Extrémité supérieure.*

6° *Extrémité inférieure* (face surrénale de Ballantyne).

Ces faces nettement marquées, présentent les traces des organes avec lesquels elles sont en contact.

Ballantyne leur assigne chez le nouveau-né les dimensions suivantes :

Face diaphragmatique :	Diam.	vertical......	0,04	cent.
—	—	transverse....	0,029	—
Face gastro-pancréatique :	—	vertical.......	0,028	—
—	—	anté.-post....	0,022	—
Bord antérieur :		longueur......	0,039	—
Bord postérieur :	—	vertical.......	0,026	—
—	—	transverse....	0,014	—
Extrémité inférieure :	—	vertical.......	0,011	—

(1) BALLANTYNE. *An introduction to the diseases Infancy*, p. 87, 1891.

La *face externe* est en rapport avec la partie externe du pilier gauche du diaphragme et avec les insertions diaphragmatiques qui la séparent des 9e, 10e et 11e côtes.

La *face interne* touche le grand cul-du-sac de l'estomac et la queue du pancréas. Entre elle et le bord antérieur existe une gouttière longitudinale avec des trous pour les rameaux vasculaires.

Le *bord antérieur* n'est plus comme chez l'adulte en rapport avec la partie antérieure des fausses côtes et la paroi abdominale. Il est recouvert par le lobe gauche du foie, quelquefois par l'estomac. Ce bord est tranchant et présente plusieurs scissures.

Le *bord postérieur* est plus épais que l'antérieur et sans scissures, il est couché sur le pilier gauche du diaphragme et directement contre les parties latérales des corps vertébraux.

L'*extrémité supérieure*, au niveau de la neuvième côte, est en rapport avec le diaphragme, qui la sépare du poumon gauche.

L'*extrémité inférieure* est immédiatement au-dessus du rein gauche, du côlon transverse et de l'angle formé par les côlons transverse et descendant.

Par la description des rapports de la rate il est facile de voir que chez l'enfant, de la naissance jusqu'à 6 à 8 ans, la rate est dans un plan oblique de dehors en dedans et d'avant en arrière et qu'elle a son grand axe oblique de haut en bas et de dedans en dehors ; son extrémité supérieure étant plus près de la colonne vertébrale que l'inférieure et sa face interne regardant en avant et en dedans.

Cette situation de la rate s'explique par le fait du développement du mésogastre et du tube intestinal. La rate, située pendant la vie embryonnaire et fœtale très en arrière et en haut dans la cavité abdominale, tendra à baisser et à prendre sa situation latérale, en même temps qu'elle exécutera un mouvement de rotation en dedans, au fur et à mesure que l'estomac, quittant sa position verticale, deviendra horizontal et que l'épiploon et l'intestin se développeront.

Ligaments et moyens de fixité. — Le péritoine entoure la rate et la rattache chez l'enfant comme chez l'adulte aux organes voisins.

Indépendamment des trois ligaments mentionnés chez l'adulte :

1° *Ligament gastro-splénique ;*

2° *Ligament phréno-splénique ;*

3° *Ligament pancréatico-splénique ;* nous avons trouvé un quatrième ligament que nous appellerons :

4° *Ligament spléno-rénal.* — Il a été vu par Besnier et Sappey. Besnier, dans le Dictionnaire Dechambre (1) cite un repli du péritoine qui ne s'insère pas à la rate, mais la soutient et la maintient dans sa position. Ce ligament est inséré en haut au diaphragme, en bas au mésocôlon transverse. Il forme une concavité qui reçoit l'extrémité inférieure de l'organe. Ses moyens de fixité sont très limités.

Sappey (2) décrit : « un petit sac séreux, qui reçoit l'extré-
« mité inférieure de la rate, et est formé de deux lames
« adossées, assez étroitement unies, se continuant supérieu-
« rement et s'écartant inférieurement.

« Le bord supérieur est concave. Ce ligament est attaché
« par son extrémité gauche au diaphragme, et se continue
« par son extrémité droite avec le mésocôlon transverse.
« La cavité circonscrite par les deux lames est très régu-
« lièrement conformée chez l'enfant, et est située au-dessus
« du mésocôlon descendant. Ce ligament soutient la rate
« très efficacement, mais l'organe peut s'en échapper, ce qui
« arrive fréquemment. »

Nous avons trouvé ce ligament *spléno-rénal,* dans la moitié de nos autopsies environ. Il est formé par deux lames qui partent du diaphragme, à son extrémité gauche, vers ses insertions costales. Ces deux replis du péritoine abordent la rate par l'extrémité supérieure et le bord postérieur, et se

(1) Besnier. *Dictionnaire Dechambre*, art. Rate, p. 383.

(2) Sappey. *Anatomie descriptive*, t. IV, p. 364.

rendent l'un au rein gauche, et l'autre au mésocôlon transverse. A la partie inférieure un des replis s'épaissit, et se portant au rein gauche constitue un véritable ligament spléno-rénal.

Ces replis forment en s'accolant en haut une cavité, que l'on aperçoit nettement lorsqu'on soulève la rate.

La rate ne serait pas suffisamment soutenue si elle n'avait pour appui les organes voisins et surtout la masse intestinale. Aussi la rate est soumise à des mouvements partiels. Indépendamment de ceux-ci, qui en tiraillant les ligaments produisent parfois de la douleur à l'hypochondre gauche (saut, course) ; la rate présente de véritables déplacements qui sont :

α) Congénitaux ;

β) Physiologiques ;

γ) Pathologiques.

α) *Déplacements congénitaux.* — 1° Transposition générale ou partielle des viscères ; 2° arrêt de développement du diaphragme (rate dans le thorax).

β) *Déplacements physiologiques.* — 1° Contractions du diaphragme, course, toux, rire, efforts, etc. ; 2° causes amenant un changement d'état des viscères abdominaux : dilatation d'estomac, météorisme ; 3° amaigrissement général avec laxité des ligaments, entéroptose, etc.

γ) *Déplacements pathologiques.* — 1° En bas : pneumothorax, hydrothorax ; 2° En haut : ascite, tumeurs de l'abdomen.

STRUCTURE DE LA RATE CHEZ L'ENFANT. — La structure de la rate chez l'enfant est peu différente de celle de l'adulte. Cependant les cellules lymphatiques de la pulpe ont des dimensions relativement beaucoup plus considérables que chez l'adulte.

Les corpuscules de Malpighi ont surtout été observés chez les enfants. Ils sont sphériques, ovoïdes, plus ou moins allongés et très nombreux. Leur consistance est faible mais supérieure à celle du milieu ambiant. Cette particularité est

en rapport avec le développement presque toujours exagéré du tissu adénoïde chez l'enfant. Nous avons presque toujours trouvé, à l'autopsie, en même temps qu'une rate grosse, une augmentation ou une congestion de tout le système ganglionnaire et lymphoïde : ganglions du médiastin, du mésentère, follicules clos de l'intestin, etc., etc.

Cette concomitance de développement entre la rate et les ganglions lymphatiques, nous fait considérer la rate comme un véritable ganglion lymphatique. Claude Bernard a, du reste, démontré qu'après l'extirpation de la rate, les ganglions lymphatiques s'engorgent, ce qui semble indiquer un rôle de suppléance et une analogie de fonctions.

Fonctions de la rate. — La physiologie de la rate est encore obscure. En dehors des propriétés inhérentes à son tissu : contractilité, élasticité, elle semble jouer un rôle important dans la digestion, l'hématopoïèse et, d'après des théories récentes, dans la phagocytose, et par conséquent l'immunité.

L'élasticité de la rate explique ses rapides variations de volume. Elle se gonfle pendant la course, d'où douleur, et pendant tous les efforts d'assez grande durée qui empêchent le sang de pénétrer dans la cavité droite du cœur en aussi grande quantité qu'à l'ordinaire. Ce ralentissement se fait sentir dans la veine porte et de là dans la veine splénique : d'où distension de l'organe. Le même phénomène se produit dans les troubles de la circulation pulmonaire et peut amener de l'asystolie splénique avec rate grosse.

Si l'on sectionne le plexus splénique, la rate gonfle et se congestionne.

La contractilité, due à l'élément musculaire, est prouvée par les expériences de Cl. Bernard, de Schiff : excitation du plexus splénique, asphyxie, injections médicamenteuses : strychnine, quinine.

Le rôle de la rate dans la digestion est discuté. Si la rate se gonfle après les repas c'est, d'après la plupart des auteurs, pure action mécanique. Schiff attribue à la rate une action

sur le suc pancréatique, cette action est encore mise en doute.

Le rôle hématopoïétique est mieux connu.

Luzet (1) attribue à la rate, pendant la période fœtale, la formation de cellules rouges nucléées, plus ou moins sphériques.

Selon Kölliker (2), le foie ne fait des globules rouges que du 2e au 5e mois de la vie intra-utérine. A ce moment la rate produit les globules et le foie les fait passer à l'état adulte.

D'après les recherches de Foa et Salvioli (3), de Foa et Carbone (4), de Bizzozero (5), la rate succède au foie comme organe hématopoiétique vers le 3e mois de la vie intra-utérine.

Pour Hayem (6), à partir du 7e mois le sang qui sort de la rate ne renferme plus de globules rouges à noyaux et tous ses éléments paraissent être d'origine hématoblastique. Le même auteur admet que les hématoblastes viendraient de la lymphe.

La rate produit en outre des globules blancs et détruit les globules rouges, ce que prouve sa richesse en fer.

La rate joue un rôle considérable dans la phagocytose.

Déjà, en 1887, M. Metchnikoff a vu dans l'intervalle des accès de fièvre récurrente, des spirilles vivantes englobées dans la rate par des cellules phagocytaires.

En 1889 Burdach, puis en 1891, J. Soudakewitch ont

---

(1) LUZET. *Anémie infantile pseudo-leucémique*. Th. Paris, 1891.

(2) KÖLLIKER. Ueber Resorption. *Würzburger Verhandlungen*, VII, p. 138, 1857.

(3) FOA et SALVIOLI. Sull'origine dei globuli rossi del sangue. *Arch. p. l. Sc. med.*, IV, 1, p. 24, et *Spallanzani fisc.*, 2, anno VIII, Modena, déc. 1878.

(4) FOA et CARBONE. Beitrage z. Histologie u. Physiolog. der Milz des Säugelings, 1, p. *Zieglers Beiträge*, Bd V. H. 2, p. 227, 1889.

(5) BIZZOZERO. *Centralbl. f. d. med. Wiss.*, 1881.

(6) HAYEM. *Du sang*, p. 554.

montré que les animaux dératés mouraient plus facilement d'infection et que chez eux les agents pathogènes envahissaient le sang.

Ce serait donc dans la rate que s'accomplit la lutte entre les parasites et les phagocytes, elle jouerait le rôle de protecteur du sang et fournisseur de phagocytes aux tissus de l'organisme.

Résultats bactériologiques. — Cette opinion cadre bien avec les résultats de nos recherches bactériologiques.

Nous avons vu s'accumuler dans la rate la plupart des micro-organismes, soit à l'état de développement parfait ou de formes d'involution.

Si ce rôle destructeur des cellules de la rate était démontré plus amplement ou plus complètement que nous le pouvons faire ici, plusieurs points obscurs de l'immunité seraient éclairés. D'autre part, le gonflement de la rate, dans les maladies infectieuses surtout, serait facile à comprendre par le fait de la congestion et de l'excès de production des cellules lymphatiques, nécessités par l'afflux des microbes qui viendraient en quelque sorte s'accumuler ou se détruire dans cet organe.

Pour étudier le rôle de la rate dans les infections et savoir quelles espèces bactériennes elle contenait, nous avons fait 37 ensemencements de liquide splénique; 23 fois la ponction a été pratiquée sur le vivant après avoir délimité la rate, et le liquide extrait cultivé sur les milieux utilisés en bactériologie; 14 fois l'ensemencement a été fait à l'amphithéâtre. Nous avons, en outre, injecté par voie trachéale, intestinale, péritonéale et sous-cutanée des cultures de microbes connus à des souris et à des cobayes.

Voici les résultats auxquels nous sommes arrivés :

A. — ENSEMENCEMENTS PAR LIQUIDE EXTRAIT DE LA RATE SUR LE VIVANT :

a) *Fièvre typhoïde :* deux cas.

1. en évolution : bacilles d'Eberth.
2. en convalescence : 0.

b) *Entérite infectieuse avec broncho-pneumonie :* cinq cas.

1. Stalphylocoque + coli-bacille.
2. 0.
3. Coli-bacille.
4. 0.
5. 0.

c) *Tuberculose pulmonaire :* cinq cas.

1. Bacilles de putréfaction + staphylocoques.
2. Bacille de Koch + staphylocoques.
3. 0.
4. 0.
5. Diplocoque + coli-bacille (forme d'involution).

d) *Athrepsie :* deux cas.

1. Staphylocoques.
2. Staphylocoques.

e) *Pneumonies :* deux cas.

1. Staphylocoques.
2. 0.

f) *Rougeole :* deux cas.

1. 0.
2. Longues spirilles (indéterminées).

g) *Diphtérie :* un cas.

1. 0.

h) *Varicelle :* deux cas.

1. Coli-bacille.
2. 0.

Comme on peut le voir, dans 10 cas nos cultures sont restées stériles. Il nous est probablement arrivé souvent de ponctionner en dehors de la rate. Dans 4 cas il existait plusieurs microbes à la fois. Le staphylocoque s'est rencontré presque toujours quand il y avait association.

Dans 3 cas seulement, l'agent spécifique de la maladie s'est retrouvé dans la rate (2 fois le coli-bacille dans l'entérite, 1 fois le bacille de Koch dans la tuberculose pulmonaire). Toujours dans des plaques de gélatine et d'agar faites avec des fragments d'excréments, nous avons trouvé le

même agent infectieux et dans l'intestin et dans la rate.

Ce qui nous amène à conclure :

1° Que la ponction de la rate et la culture de l'exsudat retiré ne peuvent dans tous les cas faire affirmer un diagnostic;

2° Que les espèces contenues dans la rate existent toujours identiques dans l'intestin.

Nos ensemencements faits post-mortem ne nous ont pas donné des résultats utiles, mais nous ont toujours montré les mêmes espèces que dans l'intestin.

B. — ENSEMENCEMENTS POST-MORTEM (24 à 36 heures).

a) *Diphtérie :* sept cas : Dans les sept cas nous avons trouvé :

Vibrion septique + bacterium termo + bacilles de putréfaction liquéfiants, streptocoques + staphylocoques.

b) *Athrepsie :* un cas.

Bacterium coli + vibrion septique + bacilles de putréfaction.

c) *Entérite infectieuse :* un cas.

Bacterium coli.

d) *Chorée :* un cas.

Bacterium coli + staphylocoques.

e) *Pneumonie grippale :*

Bacterium coli.

f) *Broncho-pneumonie tuberculeuse :*

Bacilles de Koch et bactéries de putréfaction.

Ici les résultats ne prouvent pas grand'chose, si ce n'est la fréquence déjà démontrée du bacterium coli dans les organes des cadavres.

Les inoculations aux animaux ont toujours montré dans la rate la présence du bacille injecté, que les inoculations aient été faites par voie intestinale, trachéale ou sous-cutanée.

Des coupes des organes des animaux injectés nous ont montré ces bacilles dans les vaisseaux sanguins dans les cas où l'infection était trachéale ou sous-cutanée et dans les

lymphatiques quand l'inoculation était péritonéale ou intestinale.

Nous concluons donc :

Que la pénétration du bacille pathogène dans la rate peut se faire indifféremment par voie sanguine ou lymphatique, cette dernière prédisposant à l'infection splénique d'origine intestinale.

De la facilité de pénétration des agents pathogènes, du rôle joué par la rate dans l'hématopoièse et la phagocytose, il résulte pour cet organe des lésions multiples et variées, accompagnant la plupart des maladies aiguës infectieuses ou chroniques cachectisantes. Les septicémies et les dégénérescences marquent leur atteinte sur la rate.

ANATOMO-PATHOLOGIE DE LA RATE INFANTILE. — Nous reviendrons dans un autre travail sur l'aspect des lésions; qu'il nous suffise de rappeler que la rate peut se présenter à l'autopsie de volume normal ou hypertrophiée.

1) RATE DE VOLUME NORMAL ou plus petite : a été vue parfois dans la tuberculose, la broncho-pneumonie, la rougeole, l'athrepsie ; mais ceci est des plus rares.

2) La RATE HYPERTROPHIÉE est plutôt de règle dans les :

a) Maladies infectieuses aiguës. — Variole, rougeole, scarlatine, purpura, diphtérie, fièvre typhoïde, typhus, peste, fièvre jaune, fièvre intermittente, choléra, tuberculose, endocardites ulcéreuses, méningites.

b) Maladies chroniques. — Tuberculose chronique, syphilis, impaludisme, rachitisme, athrepsie, anémie pseudoleucémique, leucémie, hérédo-syphilis.

c) Tumeurs. — α) liquides, kystes séreux, hydatiques, abcès, hémorrhagies ; β) solides : 1° de la capsule : myxome fibro-cartilagineux, lipomes ; 2° du parenchyme : lymphadénome, sarcome, cancer.

D'après ce que nous venons de dire on voit combien la rate est souvent hypertrophiée.

Quels sont les moyens de reconnaître cette hypertrophie chez l'enfant.

La SÉMÉIOLOGIE DE LA RATE nous l'apprend : l'inspection est rarement utile, la percussion souvent fausse, la palpation seule vraie et exacte.

Nous ne parlons pas de l'inspection ni de l'auscultation.

La percussion est difficile, soumise à des causes d'erreur : présence du foie, emphysème, présence du côlon, de l'estomac ; en haut, la matité splénique est limitée par un son plein pulmonaire ; en bas, par un son tympanique intestinal ; en avant par un son tympanique quelquefois hydroaérique.

Pour arriver à limiter la rate, le sujet étant assis le bras gauche relevé, nous percutons de la façon suivante :

1° Percussion forte sur une ligne abaissée de l'aisselle à l'épine iliaque antéro-supérieure, pour déterminer les deux extrémités de la rate.

2° Percussion sur des lignes horizontales allant du mamelon et de l'ombilic à la colonne vertébrale.

La percussion sur le vivant, nous ayant très souvent donné des rates grosses qui ne l'étaient point à l'autopsie, ou vice-versâ, nous engageons à ne tenir pour rate grosse que toute rate sentie avec les doigts recourbés en crochets au-dessous des fausses côtes, le sujet étant en décubitus dorsal, les jambes fléchies et écartées, la tête modérément abaissée et tous les muscles relâchés.

Mais il ne faudra pas toujours, malgré qu'on ne trouve pas la rate, dire qu'elle n'est pas grosse.

Sa signification si on la trouve est généralement de grande importance. Quoique l'enfant ait sa rate facilement augmentée de volume, de simples diarrhées pouvant amener cette hypertrophie, il faudra toujours en tenir grand compte.

L'hypertrophie de la rate indique une lutte de l'organisme soit contre un état de dénutrition, et alors peut-être y a-t-il hématopoièse plus considérable, ou bien lutte contre l'infection, et alors il semble y avoir phagocytose exagérée.

D'une façon générale, on peut dire :

1° *Que toute rate grosse indique une dénutrition ou une infection.*

2° Que la constatation de l'hypertrophie de la rate chez l'enfant est plus utile au pronostic, qu'elle aggrave, qu'au diagnostic, qu'elle complique le plus souvent.

Note sur quatre-vingt-huit mensurations comparatives du foie à l'état sain et à l'état pathologique chez l'enfant, aux différents âges, par le Dr H. DAUCHEZ, ancien interne de l'hôpital des Enfants.

Parmi les organes accessibles à l'exploration, il en est un dont peu d'anatomistes et de cliniciens ont cherché à décrire les dimensions normales et les variations pathologiques dans les affections variées dont il peut être affecté au début de la vie chez l'enfant. Nous voulons parler de la glande hépatique dont la mensuration, relativement facile, importe plus au praticien que la connaissance de ses diamètres, de son poids, etc., notions sans valeur pour le clinicien, préoccupé avant tout d'être fixé sur la nature de l'affection qu'il est appelé à soigner. En parcourant les divers traités de plessimétrie, on est en effet frappé du silence des auteurs classiques à cet égard (1).

Il n'est pas douteux cependant que la connaissance des dimensions normales du foie ne soit un élément nécessaire d'appréciation et ne puisse servir de terme de comparaison entre l'état sain, le trouble fonctionnel et l'altération grave du foie. On verra bientôt que seules les difficultés d'exploration ont pu motiver ce silence significatif. D'autre part, les causes d'erreur et les difficultés sont parfois si nombreuses

(1) Exceptons toutefois Monneret, qui rappelle les dimensions normales du foie chez l'adulte dans son traité de pathologie interne. Malgré l'étendue de ses recherches, Piorry, dans son traité de plessimétrie, ne fournit aucun chiffre chez l'enfant, en raison, dit-il, des variations de cet organe dépendant de l'âge, de la stature, du décubitus, etc. Frerichs lui-même, se contente de l'évaluation du poids de l'organe chez l'enfant, évaluation inutile au clinicien. Rappelons enfin l'erreur de Portal et de Meckel, d'après laquelle le foie des nouveau-nés dépasserait d'un quart le foie des enfants de 8 à 10 ans.

qu'il n'est pas absolument possible de chiffrer mathématiquement les dimensions d'un organe aussi intimement entouré que le foie de viscères sonores (poumons, intestins).

Aussi faut-il savoir se contenter de moyennes, d'approximations, dont la valeur ne peut cependant être contestée lorsque l'ensemble des chiffres de la statistique concorde, ou en d'autres termes, lorsque l'échelle des mensurations aux différents âges montre une progression continue dont les oscillations ou les variations reflètent simplement quelques troubles passagers des fonctions digestives.

Seul Vogel (de Dorpat) (1) consacre au sujet qui nous occupe quelques lignes que nous reproduisons ici pour montrer quels sont les procédés d'exploration les plus usités.

« L'examen physique du foie chez les enfants se fait absolument de la même manière que chez les adultes, on percute d'abord la ligne axillaire (ligne verticale partant du creux axillaire et aboutissant à la crête iliaque, puis la ligne mammaire (ligne verticale traversant le mamelon) et enfin la ligne sternale (ligne verticale passant par le sternum). Par les deux premières de ces trois lignes, on détermine le diamètre du lobe droit du foie; par la dernière, celui du lobe gauche.

« L'agitation des petits enfants rend cette percussion fort difficile. Il faut, en général, renoncer à constater l'influence si importante des mouvements respiratoires sur la position du foie. Les enfants plus âgés, à partir de la troisième année, se laissent examiner aussi bien que les adultes, si on leur donne de bonnes paroles » (2).

---

(1) Vogel (de Dorpat). *Traité élémentaire des maladies de l'enfance*, p. 212

(2) Chez l'adulte, dont les mensurations sont faciles, Piorry (*Traité de percussion, de plessimétrie et d'organographie*, 1866, *Bull. Soc. méd.*, n° 32181) recommande d'immobiliser le malade sur le dos, la tête soutenue par un oreiller, les extrémités inférieures relevées, les muscles relâchés et de mesurer les lignes suivantes : 1° Ligne cléido-iliaque (milieu de la clavicule); 2° ligne sterno-pubienne; 3° ligne coraco-iliaque aboutissant à l'épine iliaque antérieure et supérieure; 4° une ligne transversale, perpendiculaire et droite (ligne hépato-splénique partant du milieu de l'espace où l'on a rencontré et

Comme le dit fort bien Vogel, l'exploration du foie chez l'enfant, en apparence si facile, est souvent hérissée de difficultés.

Pour éviter la confusion résultant des lignes si nombreuses indiquées par Piorry, notre étude se bornera donc à la mensuration du foie le long des deux lignes accessibles (ligne verticale mammaire, ligne verticale axillaire), les seules qu'il soit utile de connaître en pratique. Plusieurs fois, en effet (chez des sujets notamment atteints d'hypertrophie considérable du foie), nous n'avons trouvé aucun accroissement de la face postérieure de cette glande sur le trajet de la ligne verticale passant par l'omoplate.

Mais avant d'indiquer la division de ce travail et les moyens d'exploration auxquels nous avons eu recours, qu'il nous soit permis d'indiquer brièvement certaines causes d'erreur spéciales à l'enfance. Celles-ci sont au nombre de trois : la *sonorité excessive du thorax*, *la résistance des muscles abdominaux* (1), *la distension de l'estomac et des anses intestinales par les gaz*. De toutes les erreurs à éviter, aucune n'est plus insidieuse que l'*extrême sonorité du thorax*, chez le nouveau-né surtout, dont le foie très petit échappe par ses limites supérieures et inférieures à la délimitation mathématique. La sonorité tympanique de l'intestin inférieurement et la submatité de la limite supérieure du foie liée à la projection de la face supérieure de cet organe ne devront point être négligées et permettront de fixer ces deux points extrêmes.

---

limité le foie, et s'étendant de la colonne vertébrale à l'épigastre et au côté gauche). Les mensurations des régions latérale et postérieure s'effectueraient en percutant sur le trajet de trois lignes, coraco-iliaque, axo-iliaque et enfin omoplato-iliaque, aboutissant toutes trois à la crête iliaque.

(1) La rigidité des muscles abdominaux sera combattue par les moyens cités dans la note ci-dessus. « Quand le ventre est gros, écrivait Piorry (*loco citato*, p. 170), que l'estomac est distendu par une grande quantité d'aliments, que les intestins contiennent beaucoup de fluides élastiques, il arrive parfois que l'organe de la sécrétion biliaire s'élève jusqu'à la 5e côte et au-dessus. »

Il n'est pas douteux cependant que les mensurations sur le vivant ne restent le plus souvent un peu au-dessous de la vérité, comme le montreront comparativement les chiffres relevés sur le cadavre et sur le vivant.

Disons néanmoins que malgré cette atténuation des mesures obtenues sur le vivant nous avons cru devoir, par respect pour la vérité, conserver telles quelles ces mensurations. Quoique inférieures à la réalité, celles-ci représentent en effet l'impression exacte fournie au doigt et à l'oreille, et l'erreur (si elle existe) se répartit uniformément et proportionnellement sur toutes les mensurations recueillies sur les sujets vivants.

Dans certains cas, en effet, la délimitation des bords supérieur et inférieur du foie peut laisser quelques doutes dans l'esprit.

C'est alors qu'il est bon d'appeler à son aide le palper combiné à la percussion. D'une part, en effet, le palper pratiqué immédiatement au-dessous des fausses côtes indique, lorsque le foie déborde contrairement à l'état normal, une certaine résistance.

Si l'enfant est assez docile pour « dormir à volonté », c'est-à dire pour se relâcher, on l'invitera à fermer les yeux avant d'appliquer la main tout entière à plat sur le ventre.

En cas contraire la percussion pourra éclairer, et la qualité du son guidera le jugement. La trop grande tension des muscles abdominaux pouvant donner au doigt une pseudo-matité, l'exploration pourra être utilement renouvelée deux ou trois fois s'il y a lieu.

Mieux que le palper, la percussion servira donc à délimiter le bord tranchant du foie dont la minceur favorise le déplacement et qui, souvent même, résonne encore sous le doigt vu son peu d'épaisseur et ses rapports avec l'intestin.

Cette remarque s'applique même à la percussion du foie mis à découvert sur le cadavre, la résonance du bord inférieur nous ayant souvent surpris dans les quelques expériences pratiquées à l'amphithéâtre de l'hôpital des Enfants.

La position à donner à l'enfant est loin d'être indifférente. On pourrait en dire autant de quelques artifices d'exploration que l'usage seul peut apprendre.

Pour faciliter l'exploration, l'enfant devra être maintenu couché sur le côté gauche, le bras relevé, la main fixée aux barreaux du lit, le flanc gauche soutenu et soulevé par un oreiller. Le médecin placé à sa droite, après avoir tracé à l'encre les deux limites extrêmes du foie, se servira du doigt ou d'un ruban métrique appliqué verticalement sur chacune des deux lignes mammaire et axillaire, c'est-à-dire perpendiculairement à l'axe des côtes.

Enfin, pour contrôler ces premières données et se mettre à l'abri de toute idée préconçue, on pourra, après s'être assuré que le foie ne déborde pas la 12e côte, mesurer « *les yeux fermés* » la zone de matité déterminée à ciel ouvert, en commençant par le centre de la région pour remonter millimètre par millimètre de bas en haut et redescendre du même point de haut en bas.

Que la percussion ait lieu sur le ruban métrique lui-même ou sur le doigt perpendiculairement dirigé à l'axe des côtes, peu importe.

Peut-être pourrait-on se demander quel but on se propose en mesurant ainsi la matité du foie sur deux lignes verticales aussi rapprochées.

A cette objection nous répondrons que, des chiffres recueillis dans ces deux régions, on peut tirer une résultante ou pour mieux dire une moyenne dans certains cas difficiles. Bien plus, il semble que les mensurations ainsi faites doivent se corroborer, les limites supérieures de la glande étant sensiblement sur un même plan horizontal et donnant toujours la mesure exacte du foie, celui-ci s'arrêtant nettement au bord inférieur de la 12e côte sur la ligne axo-iliaque et cléido-iliaque à l'état normal.

Si connus que soient les préceptes de plessimétrie indiqués ci-dessus, il était nécessaire de les rappeler brièvement, aucun des moyens d'exploration ne devant être négligé,

sous peine de commettre des erreurs parfois considérables.

Pour mettre plus nettement en parallèle les mensurations (vraies) recueillies sur le cadavre avec les chiffres obtenus aux âges correspondants sur le vivant, il était nécessaire de classer en trois groupes les observations cliniques recueillies dans ce travail. Nous étudierons donc successivement :

1° Les mensurations du foie sur le cadavre avant l'ouverture du thorax et après avoir découvert le foie ;

2° Les mensurations du foie sur le vivant, à l'état sain ;

3° Les mensurations du foie sur le vivant, à l'état pathologique.

Ces deux derniers chapitres, loin d'être distincts dans notre statistique, ont été à dessein rapprochés et groupés suivant l'âge des malades, pour permettre d'apprécier plus facilement l'écart entre l'état de santé et l'état pathologique.

L'exposé sommaire de ces quelques recherches anatomo-pathologiques nous semble devoir trouver tout naturellement sa place ici même.

Examen cadavérique. — Et d'abord, l'exploration sur le cadavre à l'état de relâchement complet des muscles abdominaux permet-il toujours d'apprécier exactement le volume du foie ? Malheureusement, non. Plusieurs fois, en effet, nous avons pu constater un léger écart entre les mesures prises avant et après l'ouverture du thorax.

En outre (et c'est ce qui rend les recherches anatomiques incertaines sur la table d'amphithéâtre), il est assez rare de trouver au foie ses dimensions normales sur le cadavre, comme le montrent quelques-unes des observations qui suivent.

Dans la plupart des maladies infectieuses, en effet (même la rougeole et la diphtérie), il n'est pas rare d'observer d'assez grands écarts avec les chiffres recueillis au même âge chez des sujets sains. Ces hypermégalies du foie seraient dues probablement à l'incomplète élimination des toxines dans les maladies infectieuses.

Diverses méthodes d'exploration peuvent être utilisées :

la plus simple nous a paru la meilleure. Après l'ouverture du thorax, suivie de la section médiane du sternum et des côtes le plus en arrière possible, nous avons eu recours au procédé suivant : Le sujet étant couché à plat, après avoir enfoncé horizontalement (sans déplacer les organes voisins) une longue aiguille tangente par rapport à la face supérieure du foie, et une seconde aiguille tangente au bord inférieur de la glande et de la vésicule biliaire, nous avons mesuré à l'aide du compas, l'espace compris entre ces deux aiguilles immobilisées par transfixion (1). Reportant ensuite le compas sur le ruban métrique, nous avons obtenu les chiffres suivants, recueillis à l'amphithéâtre sur des sujets pris au hasard, ayant succombé aux affections les plus diverses (2).

Ces chiffres, disons-le encore, montrent que les évaluations métriques sur le vivant restent presque toujours un peu inférieures à la réalité (3).

---

(1) En laissant ainsi les différents organes à leur place naturelle, sans déplacer leurs rapports avec le diaphragme, le poumon et la masse intestinale, le cadavre restant couché, nous croyons nous être rapproché le mieux possible des conditions habituelles d'exploration.

(2) Ces mensurations ont toutes été prises à l'hôpital des Enfants ou à l'hôpital Trousseau, grâce à l'extrême obligeance de nos excellents maîtres MM. J. Simon, Descroizilles, Grancher, Cadet de Gassicourt, Legroux, Sevestre, Josias et d'Heilly et de nos bienveillants collègues MM. Martin de Gimard, Guinon, Aviragnet, Gastou, Dupasquier, Gilles, Bardol, etc., auxquels nous adressons tous nos remerciements.

(3) On pourrait s'étonner du petit nombre d'autopsies rapportées dans ce travail, si nous ne faisions observer combien est faible la mortalité des enfants âgés de 8 ans et au delà depuis six mois à l'hôpital des Enfants, fait d'autant moins regrettable que les dimensions du foie prises à l'amphithéâtre s'écartent souvent de l'état normal et peuvent induire en erreur.

Examens cadavériques. Tableau des autopsies.

NUMÉROS D'ORDRE	NOM, DOMICILE	AGE ET CONSTITUTION	DIAGNOSTIC	COMMÉMORATIFS	MENSURATION DU FOIE		OBSERVATIONS
					MATITÉ MAMMAIRE	MATITÉ AXILLAIRE	
					Mesures au compas.		
1	Boudeau (salle Guersant, service du Dr d'Heilly).. Décédé le 1er mars 1892.	14 mois. Enfant petit. Cachectique.	Mort par broncho-pneumonie. Foie sain.	....	8 c.	7 c.	
2	Julien Langevin (salle Guersant, serv. du Dr d'Heilly). Décédé le 1er mars 1892.	28 mois. Enfant petit.	Mort par broncho-pneumonie. Foie sain.	....	7 c.		
3	Raymond Rigaud (salle Guersant). Décédé le 1er mars 1892.	3 ans. Enfant petit.	Mort de méningite tuberculeuse avec tubercul. du foie.	Foie malade........................	9 1/4.	9 1/2.	
4	Charles Le Mignonnac (salle Trousseau. Dipht. serv. du Dr Grancher). Décédé le 27 février 1892.	3 ans. Enfant très vigoureux.	Croup. Opéré......	Foie légèrement congestionné..	11 c. 1/2.	10 c.	
5	Edmond Roche (salle Bouchut, n° 2). Décédé en décembre 1892.	3 ans. Enfant chétif.	Tuberculose pulmonaire généralisée. Foie gras tuberculeux.	Les mensurations ont été prises sur le cadavre couché après section des côtes et des cartilages costaux.....	7 1/2.	11 c.	
6	Charlotte Greffier (salle Trousseau, 15 *bis*). Diphtérie. Entrée le 21 décembre 1891. Morte le 29 février 1892.	4 ans. Enfant petit. Cachectique.	Angine diphtéritique.	Foie congestionné.................	11 c.	9 c.	
7	Émile Lambert (salle Guersant, service de la rougeole). Décédé le 10 avril 1892.	4 ans. Enfant très vigoureux.	Broncho-pneumonie, suite de rougeole.	Foie très congestionné, dont la face inférieure est plane au lieu d'être excavée, débordant les fausses côtes d'un à deux travers de doigt.	10 c. 1/2.	11 c. 1/2.	

NUMÉRO D'ORDRE	NOM, DOMICILE	AGE ET CONSTITUTION	DIAGNOSTIC	COMMÉMORATIFS	MENSURATION DU FOIE — MATITÉ MAMMAIRE	MENSURATION DU FOIE — MATITÉ AXILLAIRE	BIBLIOGRAPHIE
8	Mangenot (Hôp. Enf. salle Blache, nº 3). Décédé le 9 mars 1892.	15 mois.	Broncho-pneumonie.	Après l'ouverture du thorax, mensurations au compas sur le foie découvert............ { ligne mammaire 8c ; ligne axillaire 9 3/4.	Avant l'ouverture du thorax, 7 c.	7 c.	
9	Georgette Rouel (hôp. Enf salle Trousseau, nº 4). Diphtérie. Décédée le 9 mars 1892.	5 ans 1/2.	Croup opéré. Le foie est gras et très volumineux. Le bord infér. très épais.	Après l'ouverture du cadavre, mensurations au compas sur le foie (à découvert)............ { lig. mammaire 13c 1/2 ... ; ligne axillaire 13 1/2.	Avant l'ouverture du thorax, 11 c. 1/2 à 12.	9 c.	
10	Alice Hannequin (hôp. Enf., salle Trousseau). Diphtérie.	5 ans.	Le foie est très congestionné.	La matité du foie à l'exploration du doigt commence à trois travers de doigt au-dessous du mamelon. Après l'ouverture du cadavre.......... { ligne mammaire 11 1/2 ; ligne axillaire 13. Une aiguille ou un bistouri passant entre la 5e et 6e côte rase la face supérieure du foie sans pénétrer dans la plèvre.	Avant l'ouverture, 8 c.	? Sonorité exagérée	
11	Georgette Drouet (salle Gillette, nº 33). Décédée le 11 mars 1892.	6 ans.	Rage. Foie sain, normal.	Mensurations sur le cadavre après ouverture du thorax. { ligne mammaire 7 1/2 ; ligne axillaire 10c	6 c. 3/4.	7 c.	
12	Charles Briez (salle Trousseau. nº 10). Dipht. Décédé le 10 mars 1892.	7 ans, très vigoureux.	Diphtérie, trachéotomie. Le foie est sain.	La matité du foie commence à 2 ou 3 travers de doigt au-dessous du mamelon, un bistouri enfoncé entre la 6e et la 5e côte rase le bord supérieur du foie, entre la 4e et 5e côte pénètre dans la plèvre. Mensuration après l'ouverture du cadavre............ { ligne mammaire 5 1/2 ; ligne axillaire 11c 3/4	8 c. 1/2.	10 c. 1/2.	

NUMÉROS D'ORDRE	NOM, DOMICILE	AGE ET CONSTITUTION	DIAGNOSTIC	COMMÉMORATIFS	MENSURATION DU FOIE		BIBLIOGRAPHIE
					MATITÉ MAMMAIRE	MATITÉ AXILLAIRE	
13	Eugène Scowerts (hôp. des Enf., service de M. le prof. Grancher). Décédé le 23 mars 1892.	7 ans 1/2.	Pleurésie gauche, tuberculose. Quelques adhér. du diaphragne au foie. Foie absolument sain.	Enfant bien développé, d'une grande taille.	Après ouverture du thorax. 10 c.	13 c.	Person[lle]
14	Robaux (salle St-Jean, lit n° 30, hôp. Enf., service du Dr Labric), 1883.	14 ans.	Kyste hydatique du foie.	....	Après ouverture du thorax. Hauteur = 14 c. Transv. = 0,20 c. Déborde les fausses côtes d'environ 6 centimètres.		Bullet. Soc. anat. 1883. Person[lle]
15	Lemoine (salle St-Louis, n° 14, service du Dr Archambault), 1878.	6 ans.	Cirrhose du foie, forme congestive.	....	11 c. Diam. transv.	14 c. 1/2. 17 c.	Th. de Grisey, 1878. La cirrhose du foie chez l'enfant.

En comparant les chiffres indiqués dans ces premiers tableaux aux mensurations recueillies plus loin sur le vivant, on reste frappé des altérations fréquentes du foie rencontrées à l'autopsie de sujets en apparence indemnes. Personne d'ailleurs n'ignore la suractivité dont jouit le foie dans les premiers mois de la vie extra-utérine.

Loin d'avoir un intérêt purement spéculatif, ces quelques recherches montreront donc, nous l'espérons, les limites dans lesquelles évolue la glande hépatique et prouveront que si dans la première année l'hypergenèse du foie porte presque exclusivement sur l'élément vasculaire, par contre le développement considérable de cet organe au delà d'un an s'observe communément comme corollaire de troubles digestifs simples ou infectieux (embarras gastriques, fièvre typhoïde, etc.).

C'est ce que tendrait à démontrer le cas suivant dont les allures singulières éveillèrent notre attention et nous déterminèrent à chercher les dimensions moyennes du foie aux différents âges de la vie.

Observation 16 (personnelle). — Le 27 novembre 1891, Mme Mor... me présentait dans mon cabinet son fils, âgé de 4 ans 1/2, chez lequel était apparu depuis 36 heures un ictère assez intense précédé depuis 5 à 6 jours d'anorexie, de constipation, d'ailleurs habituelle, d'un léger accès de fièvre et depuis 48 heures, d'un état saburral très prononcé des premières voies. Je savais par ailleurs que cet enfant était très gros mangeur, qu'il s'alimentait presque exclusivement de substances azotées, qu'il acceptait volontiers du vin pur, du café, etc. ; mon attention fut naturellement attirée du côté du foie. A première vue il était évident que cette glande soulevait l'hypochondre droit. La percussion aidée de la palpation nous permettait en outre d'affirmer que le bord inférieur du foie atteignait l'ombilic inférieurement, débordant la 12e côte de 5 centim. et présentait une hauteur totale de 11 centim. 1/2 à 12 centim.

Le foie était donc très tuméfié, mais lisse et sans bosselures, à peu près indolent. Notons enfin que depuis le début de l'ictère les selles étaient décolorées, grises, argileuses.

S'agissait-il de congestion simple du foie ou d'un kyste hydatique ou

égard au volume considérable du foie. Me fondant sur l'état saburral des voies digestives, sur l'ictère, sur l'absence de bosselures, enfin sur les commémoratifs, je me crus autorisé à rejeter l'idée de kyste et à diriger le traitement dans le sens de congestion simple du foie.

Je conseillai donc : un verre d'eau purgative le soir, une cuillerée de glycérine le matin, le régime lacté et herbacé, l'usage du vin blanc coupé d'eau de Châtel-Guyon, enfin quelques cataplasmes chauds sur la région hépatique.

Le 29 novembre (2e jour), malgré la persistance des selles décolorées le foie a baissé d'un centimètre, soit 11 centim. Je prescris 0,20 centigram. de calomel à la place d'eau purgative.

Le 1er décembre, le foie a diminué de 5 millim. (soit 10 centim. 1/2), l'ictère s'atténue.

Le 3. Le foie mesure 8 centim 1/2, l'ictère a disparu, les selles reprennent leur couleur normale (suppression du calomel et de la glycérine).

Le 5 (8e jour du traitement). Le foie mesure 8 centim. La guérison se maintient et s'accentue les jours suivants.

Dans l'observation précédente nous avons signalé l'hypermégalie du foie par obstacle mécanique des conduits biliaires.

Dans les tableaux suivants nous indiquons simplement les modifications du volume de la glande aux différents âges. Néanmoins, nous avons cru devoir grouper les uns près des autres, parallèlement pour ainsi dire, des enfants de même âge, depuis la naissance jusqu'à l'adolescence, rapprochant ainsi les mensurations du foie chez des sujets sains et chez des enfants atteints d'affections diverses du foie pour mieux faire saisir les écarts possibles entre ces divers états.

NUMÉROS D'ORDRE	NOM DOMICILE DE L'ENFANT ANTÉCÉDENTS	DIAGNOSTIC ET AGE	COMMÉMORATIFS	MENSURATION DU FOIE		BIBLIOGRAPHIE
				LIGNE MAMMAIRE	LIGNE AXILLAIRE	
17	Aimée Saudoin, née à la maternité de la Charité le 24 février 1892, n° 3 (service de M. Budin). La mère est phtisique, a perdu un enfant de méningite, ne peut nourrir.	Enfant sain. Nouveau-né d'un jr.	L'enfant pèse à sa naissance 2,750 gr. A terme. Les selles sont encore teintées de méconium. Pas d'ictère. Thorax extrêmement sonore.	2 c. 1/2. matité appréciable	3 c. 1/2	Due à l'obligeance de M. Chavannes, interne du service.
18	Lucien Cratel, né le 24 février 1892 à la maternité de la Charité (service du Dr Budin). Mère saine.	Enfant sain. Nouveau-né d'un jr.	A la naissance pesait 3,000 gr. A terme. Les selles sont encore teintées de méconium.	2 c. 3/4.	3 c. 1/2	Id.
19	Jeanne Laurent, née avant terme à la maternité de la Charité, n° 21 (service du Dr Budin), à la suite d'excessives fatigues de la mère.	Enfant sain. 6 jrs.	A la naissance (avant terme) pesait 2,475 gr. Pas de diarrhée. Pas de troubles gastro-intestinaux. Selles normales.	3 c.	3 c. 1/2.	Id.
20	Duplessis (né en ville), janvier 1889, mère syphilitique ; père sain.	Syphilis héréditaire, congénitale, maligne. Enfant de 15 jrs.	Ventre extrêmement ballonné. Veines abdominales très dilatées. Relief considérable du foie. Acholie. Selles dures et décolorées depuis la naissance. L'acholie persiste presque jusqu'à la mort, survenue en pleine cachexie vers le 3e mois	Foie énorme, déborde de trois travers de doigt la 12e côte.		Personnelle.
21	Virginie Deshayes, née le 28 janv. 1892 à la crèche (hôp. Laënnec). Sa mère entrée à l'hôp. Laënnec pr albumin. très intense.	Enfant sain. Enfant de 27 jours.	Élevée au biberon. N'a pu être élevée au sein. Enfant petit (2,500 gr. à la naissance). Pas de diarrhée malgré le biberon.	3 c. 1/2.	3 c.	Personnelle.
22	Louis Vanderbost, entré à la crèche (hôp. Laënnec, n° 1, service du Dr Ferrand) ; examiné le 24 février 1892, mère anémique ; entrée pour péritonite consécutive à la rétention placentaire.	Enfant sain, 50 jrs.	Sans diarrhée. Selles normales............	4 c. 1/2.	4 c.	Personnelle.

NUMÉROS D'ORDRE	NOM DOMICILE DE L'ENFANT ANTÉCÉDENTS	DIAGNOSTIC ET AGE	COMMÉMORATIFS	MENSURATION DU FOIE LIGNE MAMMAIRE	MENSURATION DU FOIE LIGNE AXILLAIRE	BIBLIOGRAPHIE
23	Ch. Maudot, entré à la crèche (hôp. Laënnec, lit n° 4, service du Dr Ferrand); mère chloro-anémique. Examiné le 24 février 1892.	Enfant sain, eczémateux, diarrhéique, 5 m. et 6 jours.	Sevré depuis 15 jours. A depuis cette époque une diarrhée de sevrage. 2 selles liquides jaunes. Le soir quelques régurgitations de lait mal digéré. Etat général bon.	6 c. 1/2.	5 c. 1/2.	Personnelle.
24	Germaine D. (enfant de la ville), père et mère sains.	Enfant sain, 14 m.	....	6 c.	....	Personnelle.
25	Louise Guillemot (salle Dechaumont, n° 16, hôp. Enf., service du Dr Descroizilles), entré le 27 février 1892. Mère atteinte de fièvre intermittente du Sénégal, avec hypertrophie du foie et de la rate.	Enfant cachectique. Anémie d'origine palustre. Fièvre du Sénégal; 14 m.	Enfant petit, cachectique; transportée au Sénégal à l'âge de 5 mois. Reste 6 mois au Sénégal, y contracte, huit jours avant son départ, des accès de fièvre tous les deux jours. Traitée à son retour à l'hôp. Trousseau p. les mêmes accidents. La rate de cette enfant mesure environ 5c 1/4.	5 c. 1/2.	5 c. 1/2.	Personnelle.
26	Louise Brière (service du prof. Grancher, hôp. Enfants). Décembre 1891.	Diarrhée simple depuis 15 mois. (15 mois.)	En voie de guérison	7 c.	8 c.	Communiquée par M. le Dr Guinon.
27	Amélie Guyot (salle Dechaumont, n° 22, hôp. des Enfants, service de M. le Dr Descroizilles.	Broncho-pneumonie; 16 mois.	Pas de diarrhée. Température quotidienne : 38°.	4 c. 1/2.	5 c. 1/2.	Personnelle.
28	Maurice Cureau (salle Barrier, n° 15, hôp. Trousseau, service du Dr Legroux.	Foie syphilitique, en traitement depuis 15 jours; 14 mois. Enfant tr. petit, pâle et très cachectique. Syphilides pap. des cuisses.	Son foie a diminué notablement depuis quinze jours, date du traitement.................	6 c.	6 c.	Id.

NUMÉROS D'ORDRE	NOM DOMICILE DE L'ENFANT ANTÉCÉDENTS	DIAGNOSTIC ET AGE	COMMÉMORATIFS	MENSURATION DU FOIE		BIBLIOGRAPHIE
				LIGNE MAMMAIRE	LIGNE AXILLAIRE	
29	Suzanne Constantin ; entrée salle Dechaumont, n° 15, le 2 février 1892, hôp. Enfants.	Broncho-pneumonie tuberculeuse. Otorrhée. Enfant cachectique ; 2 ans.	Diarrhée et constipation alternatives. Température quotidienne : 38°, 39°, 40°, le soir, depuis un mois.	4 c.	6 c.	Personnelle.
30	Marie Lambin (salle Parrot, n° 14, hôp. des Enfants, service du prof. Grancher.	Paralysie faciale d'origine centrale ; 2 a. 1/2.	....	6 c.	7 c. 1/2.	Personnelle.
31	Victoria Martin (salle Parrot, n° 16, hôp. Enfants, service du professeur Grancher). Novembre-décembre 1891.	Enfant sain (tænia), 3 ans.	....	6 c.	6 c.	Personnelle.
32	L. Masse (salle Dechaumont, n° 6, hôp. Enfants, service du Dr Descroizilles).	Broncho-pneumonie, guérie, actuellement bien portante ; 3 ans.	....	5 c. 1/2.	6 c.	Personnelle.
33	Eugène Batrique (salle Dechaumont, novembre-décembre 1891, n° 10.	Pneumatose intestinale (bien portante), 3 ans.	....	6 c.	8 c.	Personnelle.
34	Bousserand (salle Dechaumont, n° 38, hôp. Enfants, service du Dr Descroizilles).	Coqueluche, broncho-pneumonie guérie ; 3 ans 1/2.	....	6 c.	6 c.	Personnelle.
35	Félicité Bain (salle Dechaumont, n° 39, hôp. Enf., service du Dr Descroizilles.	Coqueluche ; 4 ans.	Thorax extrêmement sonore.	5 c. 1/2.	....	Personnelle.

N° D'O[illegible]	NOM DOMICILE DE L'ENFANT ANTÉCÉDENTS	DIAGNOSTIC ET AGE	COMMÉMORATIFS	MENSURATION DU FOIE — LIGNE MAMMAIRE	MENSURATION DU FOIE — LIGNE AXILLAIRE	BIBLIOGRAPHIE
36	Maurice Moro (en ville)..	Embarras gastrique; 4 ans 1/2.	Embarras gastrique fébrile, avec ictère, selles décolorées, urines biliphéiques, et congestion simple du foie. Durée, 10 à 12 jours.	11 c. ½ le 27 nov. 91. 11 c. le 29 novemb. 9 c. le 3 décembr. 8 c. le 5 décembr.		Personnelle.
37	Adam (salle Blache, n° 32, service de M. J. Simon, (hôp. des Enfants). Novembre 1891.	Bronchite généralisée; 4 ans.	....	6 c.	7 c.	
38	Théodore D. (en ville)....	Enfant sain, 4 ans 1/2.	....	7 c.	....	Personnelle.
39	Marie Fl. (en ville).......	Léger embarras gastrique sans ictère; 5 ans.	Pneumatose gastro-intestinale par fermentations intestinales avec fièvre pendant 24 h.	7 c.	....	Personnelle.
40	Jeanne Chaitraire........	Embarras gastrique, vomissements; 5 ans 1/2.	Diarrhée.	7 c.	9 1/2	Personnelle.
41	Cécile D. (en ville)......	Enfant sain, 6 ans.	....	....	9 c.	Personnelle.
42	La même...............	Embarras gastrique, léger ictère, 6 ans et 1 m.	Selles décolorées. Ictère léger sans fièvre. Début le 20 décembre (vomissements, état saburral des voies digestives, matité mesurée du 5e espace). Urines vert foncé, sans réaction aux acides. La matité transversale du foie dépasse d'un cent. l'axe du sternum.	Le 20 décembre. 11 c. Le 24 décembre. 10 c.	 11 c.	Personnelle.
43	Bedeau (sllᵉ Dechaumont, hôp. des Enfants, n° 35).	Syphilis guérie; 6 ans.	....	7 c.	9 c.	Personnelle.
44	Joseph Lemoine (salle St-Louis, n° 14, service du Dr Archambault).	Cirrhose congestive du foie; 6 ans.	Mensurations prises à l'autopsie (de visu)....	lobe gauche. 11 c. Diamètre transversal. 17 c.	lobe droit. 14 c.	Thèse de Grisey, 1878. La cirrhose du foie chez l'enfant.

NUMÉROS D'ORDRE	NOM DOMICILE DE L'ENFANT ANTÉCÉDENTS	DIAGNOSTIC ET AGE	COMMÉMORATIFS	MENSURATION DU FOIE		BIBLIOGRAPHIE
				LIGNE MAMMAIRE	LIGNE AXILLAIRE	
45	Breteau (s^lle Blache, n° 15, service du Dr Simon, hôp. des Enfants). Novembre 1891.	Accidents épileptiques 6 ans.	....	....	8 c. 1/2.	Personnelle.
46	X... (salle Blache, n° 23, hôp. des Enfants malades, service du Dr J. Simon).	Double kyste du foie.	Tumeur arrondie, régulière, sans bosselures débordant l'hypochondre gauche et la région ombilicale, mesurant 7 cent. dans tous ses diamètres; autre tumeur, matité se continuant avec le foie, arrondie, descendant jusqu'à la fosse iliaque droite, mensuration à l'autopsie.	Très gros foie débordant de 7 c. la 12e côte.		Bulletin Soc. anat. Thibierge, 1882, p. 109.
47	Léon D. Enfant de la ville.	Enfant sain, 7 ans.	Digestion normale.	7 c. 1/2.	8 c. 3/4.	Personnelle.
48	X... (service du Dr Archambault), en 1880.	Tumeur du foie, pseudo-cardiaque sans maladie du cœur; 6 ans 1/2.	Pas de bruit de souffle. Foie lisse ayant été pris et ponctionné, pendant la vie, pour un kyste hydatique, vérification faite à l'autopsie.	Foie très gros débordant de 4 à 6 c. la 12e côte.		Bulletin Soc. anat. Savard, 1880, p. 291.
49	X... (salle Blache, n° 4, service du Dr J. Simon). Novembre 1891.	Foie cardiaque chez un tuberculeux (péritonite tuberculeuse?) 7 ans.	Circulation collatérale abdominale très développée. Diarrhée déjà ancienne (six mois), déjà soupçonné en ville de péritonite tuberculeuse.	....	10 c.	Due à l'obligeance de M. Gélis, interne du service.
50	Jean Hermann (salle Barrier, n° 12, service du Dr Legroux).	Foie amyloïde. Enfant très cachectique, tuberculeux, 3 frères morts de méningite; 7 ans.	Pas de diarrhée, une à deux selles normales dans les 24 heures. Circulation abdominale collatérale très développée (saillie abdominale considérable.	20 c. 1/2.	17 c.	Due à l'obligeance de M. le Dr Legoux

NUMÉROS D'ORDRE	NOM DOMICILE DE L'ENFANT ANTÉCÉDENTS	DIAGNOSTIC ET AGE	COMMÉMORATIFS	MENSURATION DU FOIE LIGNE MAMMAIRE	MENSURATION DU FOIE LIGNE AXILLAIRE	BIBLIOGRAPHIE
51	Lespes (salle Dechaumont, n° 37, hôp. des Enfants), entré le 22 février 1892.	Incontinence d'urine congénitale.	Pas de diarrhée, pas de trouble digestif.....	7 c. 1/2.	8 c. 1/2.	Personnelle.
52	Banachin (salle Dechaumont, n° 40). Novembre 1891.	Tuberculose pulmonaire généralisée, cachexie très avancée; 7 ans 1/2.	Diarrhée cachectique. Enfant indocile d'un examen difficile.	10 c.	10 c.	Personnelle.
53	Levêque (s[lle] Blache, hôp. des Enfants, service du Dr J. Simon). Décembre 1891.	8 ans..........	....	8 c. 1/2.	....	Personnelle.
54	Leroux (s[lle] Blache, hôp. des Enfants, n° 39). Décembre 1891.	Convalescent de 8 ans.	....	9 c.	....	Personnelle.
55	Roudeau (salle Dechaumont). Décembre 1891.	Chorée, 8 ans....	....	9 c.	9 c.	Personnelle.
56	Paul-Julien B. (hôp. des Enfants), 22 janvier 1862.	Kyste hydatique du foie; 8 ans 1/2	Tumeur du flanc droit descendant jusqu'au-dessous du rebord des fausses côtes. En bas et plus en arrière qu'en avant, elle descend non loin de la crête iliaque supérieure en dedans, vers l'ombilic; la matité existe, jusqu'à 2 ou 3 centimètres au delà de la ligne médiane. La forme de la tumeur est celle d'une poire dont la pointe regarde l'ombilic et la grosse extrémité, le côté externe; elle a, en outre un aspect bilobé (vérifié à l'autopsie).	Foie très volumineux.		Th. de Ponton, Paris, 1867, p. 64 (Kystes hydat. du foie chez l'enfant).

NUMÉROS D'ORDRE	NOM DOMICILE DE L'ENFANT ANTÉCÉDENTS	DIAGNOSTIC ET AGE	COMMÉMORATIFS	MENSURATION DU FOIE — LIGNE MAMMAIRE	MENSURATION DU FOIE — LIGNE AXILLAIRE	BIBLIOGRAPHIE
57	Jeanne Gille, d'Ivry, blanchisseuse (salle Dechaumont, n° 2, 2 avril 1892, service du Dr Descroizilles).	Bronchite suspecte ; 8 ans.	....	8 c.	11 c.	Personnelle.
58	Amélie Devaude (salle Dechaumont, n° 3, service du Dr Descroizilles).	Eczéma généralisé de la face et des membres; 8 ans.	....	8 c. 1/2.	10 c.	Id.
59	Hossart (salle Dechaumont, n° 2, service du Dr Descroizilles).	Foie cardiaque chez une tuberculeuse, et congestion pulmonaire ; 9 ans.	Le bord supérieur du foie atteint l'espace qui sépare la 5e côte de la 6e côte.	Mensuration pendant la vie 15 c. Mensuration à l'autopsie 17 c.	11 c. 15 c.	Id.
60	Léontine Gallier (salle Parrot, n° 1, service du Dr Grancher).	Enfant sain, zona; 9 ans.	....	8 c.	10 c.	Id.
61	Louise Maison (salle Parrot, n° 25).	Enfant sain, fièvre typhoïde guérie, 9 a. 1/2.	....	7 c.	9 c.	Id.
62	Johnson (slle Blache, n° 18).	Etat muqueux; 10 ans.	....	8 à 9 c.	Thorax très sonore.	Id.
63	Léontine Gauthier (salle Parrot, n° 2).	Tuberculose pulmonaire sommets; 10 ans.	Sans complications intestinales............	7 c.	9 c.	Id.
64	Collin (service du Dr Seventre, n° 2).	Chorée, 10 ans 1/2.	....	9 c. 1/2.	10 c.	Id.

NUMÉRO D'ORDRE	NOM DOMICILE DE L'ENFANT ANTÉCÉDENTS	DIAGNOSTIC ET AGE	COMMÉMORATIFS	MENSURATION DU FOIE — LIGNE MAMMAIRE	MENSURATION DU FOIE — LIGNE AXILLAIRE	BIBLIOGRAPHIE
65	Alice Prudhomme (salle Giraldès, n° 28, hôp. Trousseau). Enfant venue du service du Dr Legroux où elle est entrée le 17 février 1892. Demeurant rue du Grand-Prieuré. 5 avril.	Kyste hydatique du foie; 10 ans (exactement).	Ayant débuté en août 1891. Le kyste a été ponctionné 3 fois par le Dr Legroux : 1re ponction, liquide clair sanguinolent ; 2e ponction, liquide trouble semi-purulent. Le kyste fait actuellement (5 avril 1892) une forte saillie de 8 cent. en hauteur et en largeur à droite de l'ombilic. Saillie très fluctuante, sans frémissement hydatique. Transversalement la matité hydatique déborde l'ombilic à gauche d'un travers de doigt.	19 c. 1/2.	17 c. 1/2. en arrière au niveau de l'omoplate, la matité mesure 12 c. et en dehors de l'omoplate, 11 c.	Personnelle.
66	Berthe Prevost (salle Gilette, n° 6, service du Dr Josias).	Fièvre typhoïde, convalescence; 10 ans 1/2.	....	9 c. 1/2.	12 c.	Id.
67	Marie-Louise D. (en ville).	Enfant valide, 9 ans 1/2.	Aucun trouble digestif....................	10 c.	11 c.	Id.
68	Eugène Decroix (hôpital Trousseau, lit n° 9, service du Dr Sevestre).	Foie amyloïde; 10 ans.	Diarrhée continue du 11 septembre au 16 décembre.	17 c.	16 c.	Id.
69	Adolphe Lévy, entré le 10 janvier 1891 (hôp. Trousseau, service du Dr Sevestre). Examen en décembre 1891.	Mal de Pott. Foie amyloïde; 10 a.	Diarrhée continue; 2 à 3 selles diarrhéiques du 10 janvier au 16 décembre.	10 c.	13 c.	Id.
70	Zoé Sencier (serv. du prof. Grancher, lit n° 21, salle Parrot). Décembre 1891.	Enfant très amaigrie. Ictère simple au début; 10 ans.	....	13 c. 7 sept. 10 c. 12 déc.	11 c. 12 déc.	Id. Id.
71	Baudoin (service du Dr J. Simon, hôp. des Enf., salle Blache, n° 6).	Foie cardiaque dans le cours d'une endopéricardite infectieuse avec épistaxis, 10 a. ½.	....	11 c. 1/2.	....	

NUMÉROS D'ORDRE	NOM DOMICILE DE L'ENFANT ANTÉCÉDENTS	DIAGNOSTIC ET AGE	COMMÉMORATIFS	MENSURATION DU FOIE LIGNE MAMMAIRE	LIGNE AXILLAIRE	BIBLIOGRAPHIE
72	Victorine Berad (salle Dechaumont, nº 31, service du Dr Descroizilles).	Chorée (récidive); 11 ans 1/2.	....	9 c. 1/2.	10 c. 1/2.	Personnelle.
73	Marie Grivotte (salle Dechaumont, nº 32). 2 avril 1892.	Enfant petite, chétive. Chorée (agitée); 11 ans.	....	8 c. 1/2.	11 c. 1/2.	Id.
74	Solange Roche (salle Dechaumont, nº 36). 2 avril 1892.	Péritonite tuberculeuse.	Deux selles normales par jour sans diarrhée.	9 c. 1/2.	12 c.	Id.
75	Enfant de la ville cité par le Dr Bourdel.	Kyste hydatique du foie; 11 ans.	Enfant dont le foie forme saillie arrondie, étalée, mate qui déborde les fausses côtes de 7 à 8 cent. refoulant le diaphragme et le poumon droit.	Environ 12 à 14 c.		Bullet. Soc. anat., 1884. Dr Bourdel, p. 320.
76	Enfant de la clinique (hôp. des Enfants), cité par le Dr Hutinel (clinique du 22 novembre 1889).	Cirrhose du foie avec épanchement; 11 ans.	Après la ponction on trouve le foie remonté vers le mamelon et descendant inférieurement au-dessous de l'ombilic.	Environ 12 c.		Clin. de l'hôpit. des Enf. malades.
77	Marie Soulard; entrée à l'hôp. des Enfants malades Ste-Eugénie (service du Dr Triboulet, salle Sainte-Marguerite, nº 20).	Kyste hydatique du foie. Ictère, ascite. Mort.	Foie énorme remplissant l'hypocondre droit sans le dilater, ni refouler en haut le diaphragme, déborde dans le flanc droit jusque vers la fosse iliaque droite, remplit toute la région ombilicale, descend au-dessous, s'étale dans l'hypocondre gauche et atteint presque la rate. Ce foie volumineux, demi-globuleux, consistant, uniforme, non bosselé; la percussion révèle une matité étendue et provoque de la douleur.	Foie énorme.		Th. de Ponton, 1867.
78	Adèle Tapin (salle Dechaumont). Rue des Plantes, nº 16.	Chorée; 12 ans..	Thorax très sonore........................	10 c.	12 c.	Personnelle.
79	Rose Martin (salle Dechaumont, nº 1).	Fièvre continue guérie; 13 ans.	....	10 c.	11 c.	Id.

NUMÉROS D'ORDRE	NOM DOMICILE DE L'ENFANT ANTÉCÉDENTS	DIAGNOSTIC ET AGE	COMMÉMORATIFS	MENSURATION DU FOIE LIGNE MAMMAIRE	LIGNE AXILLAIRE	BIBLIOGRAPHIE
80	Marie Jourdain (salle Gillette, nº 10).	13 ans..........	Convalescente de diphtérie................	10 c.	12 c.	Personnelle
81	Eugène Decombe (salle Dechaumont, nº 34, service du Dr Descroizilles). 2 avril 1892.	Tuberculose pulmon.; 13 ans 1/2.	Sans complications intestinales............	13 c. 1/2.	12 c. 1/2.	Id.
82	Gabrielle Ecoubat (salle Dechaumont, nº 14, service du Dr Descroizilles). 2 avril 1892.	Lèpre d'Haïti; 14 ans.	Enfant très cachectique. Griffe atrophique des 2 mains. Troubles trophiques multiples.	8 c. 1/4.	10 c.	Id.
83	Devalle (sll Blache, nº 17).	Dothiénentérie; 14 ans.	....		11 c. 1/2.	Id.
84	Robaux (salle St-Jean, service du Dr Labric, nº 40, hôp. des Enfants). 1883.	Kyste hydatique du foie, cirrhose et cholémie par rétention biliaire; 14 ans.	Dans le flanc droit, tumeur bosselée irrégulière. Le rebord costal est soulevé par la tumeur.	Dimension à l'autopsie : 14 c. de hauteur, 20 c. de largeur, 06 c. d'avant en arrière, déborde les fausses côtes de 7 c.		Bullet. Soc. anatomique. Dr Dauchez.
85	Marie Groppoh (salle Dechaumont, nº 30, service du Dr Descroizilles).	Laryngite avec angine; 14 ans 1/2.	Jeune fille grande, bien développée, réglée depuis un an.	9 c.	12 c. 1/2.	Id.
86	Jeanne Lobjois (salle Dechaumont).	Fièvre typhoïde (sans diarrhée); 14 ans 1/2.	Non réglée. Enfant cachectique, anémiée. Le foie commence à 5 travers de doigt au-dessous du mamelon, au lieu de 2 travers de doigt, moyenne habituelle.	11 c. 1/2.	11 c. (?)	Id.
87	Boitiaux (salle Dechaumont, nº 3).	Chloro-anémie, 16 ans.	....	13 c.	12 c.	Id.
88	Jeanne Drion (hôp. Necker, serv. du Dr Rendu, salle Delpuech, 27).	Congest. pulmonaire; 16 ans.	Le foie déborde de 1 à 2 travers de doigt la dernière fausse côte. Pas de diarrhée.	13 c.		

Réflexions et conclusions. — Si maintenant, récapitulant les quelques enseignements à tirer de ces mensurations cliniques comparées aux mensurations cadavériques, nous groupons les chiffres obtenus sur le vivant, nous voyons :

1° Que l'évaluation très exacte des dimensions du foie chez l'enfant est difficile, en raison de la contraction involontaire des muscles, de la sonorité de la languette du foie (bord inférieur) et de la projection oblique du bord supérieur du foie ;

2° Que l'évaluation de la matité hépatique au niveau de la face antérieure du foie sur le sujet vivant, est presque toujours inférieure d'un à deux centimètres à la hauteur vraie mesurée sur le cadavre, avant et après l'ouverture de l'abdomen.

On devra donc tenir compte de la submatité du foie à ses deux limites extrêmes pour se rapprocher autant que possible de la vérité ;

3°. Que le bord supérieur du foie répond en général à l'intervalle qui sépare la 5e de la 6e côte ;

4° Qu'à l'état sain les dimensions de la matité verticale du foie croissent à peu près régulièrement chaque année (abstraction faite de quelques individualités) ;

5° Que cet accroissement appréciable entre 2 et 9 ans cesse à peu près complètement à partir de 12 ans et *peut se chiffrer chez les sujets sains, en centimètres en ajoutant un, deux ou trois centimètres au nombre d'années de l'enfant* (jusques à huit ans exclusivement). *Passé 8 ou 9 ans les dimensions du foie évaluées en centimètres correspondent approximativement au nombre d'années des jeunes sujets; parfois même, elles restent un peu inférieures au chiffre des années.*

Le tableau ci-joint permettra de suivre la progression habituelle du foie à l'état sain et ses différences avec les états pathologiques :

A. — *Enfant au-dessous de deux ans :*
Foie sain, environ 3 cent.
Malade, 5 à 7 cent.

B. — *Enfant de deux ans :*
F. sain, environ 4 à 6 cent.
Malade (accidents gastro-intestinaux), 5 à 7 cent.

C. — *Enfant de trois ans :*
F. sain, environ 5 1/2 à 6 cent.
Malade (foie gros, foie tuberculeux), 7 à 10 cent.

D. — *Enfant de quatre ans :*
F. sain, 5 à 7 cent.
Malade (embarras gastrique), 8 à 11 cent.

E. — *Enfant de cinq ans :*
F. sain, environ 7 cent.
Malade (foie gras) de 7 à 9 cent. (autopsie).

F. — *Enfant de six ans :*
F. sain, environ 8 à 9 cent.
Malade, 11 cent., embarras gastrique à 14 cent. (cirrhose du foie).

G. — *Enfant de sept ans :*
F. sain, environ 8 cent.
Malade (foie cardiaque ou foie tuberculeux) 10 cent.; foie amyloïde, 20 cent. 1/2.

H. — *Enfant de huit ans :*
F. sain, environ 8 cent. 1/2 à 9 cent.
Malade (?)

I. — *Enfant de neuf ans :*
F. sain, environ 9 cent. à 9 cent. 1/2.
Malade (foie cardiaque, à l'autopsie), 11 cent. à 15 cent. et 15 c. à 17 cent,

J. — *Enfant de dix ans :*
F. sain, environ 8 à 9 cent. 1/2.
Malade, foie cardiaque, 11 à 13 cent.; foie amyloïde, 18 cent.; kyste hydatique, 19 cent. 1/2.

K. — *Enfant de onze ans :*
F. sain, environ 9 à 12 cent.
Malade (cirrhose congestive du foie, environ 12 cent., kyste hydatique), 12 à 14 cent. environ.

L. — *Enfant de douze ans :*
F. sain, 11 à 12 cent.
Malade (?)

M. — *Enfant de treize ans :*
Foie sain, 10 à 12 cent.
Malade (?)

N. — *Enfant de quatorze ans :*
F. sain, 8 à 11 cent.
Malade (kyste hydatique, 14 cent.).

O. — *Enfant de seize ans :*
F. sain, 12 à 13 cent. environ.
Malade (?)

6° Ce tableau démontre en outre qu'à l'état pathologique on peut classer en trois catégories les diverses espèces d'altérations du foie, à savoir : *le foie débordant* (ictère catarrhal, embarras gastrique, obs. 16) ; *le foie gros* (foie palustre ou cardiaque, obs. 49) ; *les foies très gros* (foie amyloïde, obs. 50 ; kystes hydatiques, obs. 65 ; foie syphilitique, obs. 20 ; foie gras) ;

7° Que l'écart entre l'état sain et l'état pathologique du foie chez des enfants de même âge varie de 2 à 4 centimètres sous l'influence des causes les plus légères (embarras gastrique, ictère catarrhal, etc., etc.) et de 3 à 10 cent. sous l'influence d'altérations profondes, organiques ou de productions kystiques.

RECUEIL DE FAITS

Glio-sarcome de la dure-mère, par M. Breton, interne des hôpitaux.

Le 16 août 1891, est amenée à l'hôpital Trousseau la nommée Marie C..., âgée de 5 ans.

L'enfant entre à 4 heures du soir, présentée par ses parents ; ils nous apprennent qu'elle a été soignée d'abord chez eux pour des accidents méningés et actuellement pour un mal de gorge avec paralysie du voile du palais. Le père n'offre rien de particulier. La mère, à part des cicatrices d'adénopathie cervicale suppurée anciennes, de nature strumeuse, n'a pas d'autres symptômes morbides. Elle n'a pas eu d'autre enfant.

A part des convulsions anciennes, dont la cause n'a pas été reconnue, la malade jouissait toujours d'une bonne santé.

Il y a 2 mois, elle a eu la rougeole et consécutivement une bronchite, puis des accidents méningitiques. Nous ne savons rien de plus.

Depuis 8 jours, l'état de l'enfant s'aggrave. Elle a des vomissements continus, une constipation opiniâtre ; un amaigrissement notable depuis 2 mois, date à laquelle apparaît aussi une certaine gêne pour respirer par le nez avec une sorte de jetage muco-purulent parfois mêlé de stries sanguinolentes.

Telle est l'histoire très incomplète qui nous est racontée à son entrée. A ce moment, vu les mucosités grisâtres remplissant la gorge et les fosses nasales et qui rappellent l'aspect des fausses membranes diphtériques, vu la dyspnée et le tirage intense sus et sous-sternal, l'aphonie presque complète, nous songeons à la diphtérie. L'enfant est donc conduite au pavillon affecté à cette maladie. On procède au lavage de la gorge et des fosses nasales. Quand toutes ces parties sont détergées, il ne reste en aucun point traces du moindre exsudat. Ce qui en avait imposé d'abord pour des fausses membranes était dû simplement à l'état de malpropreté dans lequel se trouvait l'enfant.

Alors nous examinons l'enfant avec plus de soin et nous voyons qu'elle est atteinte d'une paralysie faciale gauche complète. Il y a du ptosis, des ulcérations superficielles de la cornée gauche. La vision de l'œil gauche nous paraît complètement perdue. Une tuméfaction légèrement rénitente occupe toute la région parotidienne gauche. La date d'apparition de ces symptômes, leur mode d'évolution ne peuvent être précisés par la mère. Elle les fait remonter à deux mois et insiste sur la rapidité avec laquelle ils se sont produits. Toute la partie membraneuse du voile du palais est fortement abaissée en totalité et projetée en avant. La cavité de l'arrière-gorge a pour ainsi dire disparu. Le voile du palais n'est pas ulcéré et n'est le siège que d'une rougeur uniforme assez accusée. Pas d'œdème de la luette ni des piliers. L'exploration digitale permet de reconnaître une masse semi-fluctuante, très tendue, affleurant presque la base de la langue. Il est impossible d'explorer sa limite inférieure d'une façon précise, car le doigt ne peut arriver à la contourner. Avec deux doigts placés sur la face antérieure du voile du palais, on perçoit une sensation réelle de fluctuation.

Pensant qu'une collection purulente avait pu se former ainsi, nous faisons au centre de la tumeur une petite ponction avec la pointe du bistouri. Par l'ouverture ainsi créée nous introduisons une sonde cannelée et nous en conduisons l'extrémité jusque sur la colonne vertébrale que nous sentons nettement.

Il ne s'écoule cependant pas une seule goutte de pus, mais un peu de sang. Ne pouvant admettre l'existence d'une collection purulente, nous songeons alors à un polype.

Pendant la durée de cet examen, la dyspnée s'est accrue à un tel point que l'asphyxie est imminente et qu'une trachéotomie est faite d'urgence.

L'opération terminée, le calme se rétablit, l'enfant respire assez facilement. Il ne reste qu'une difficulté si grande de déglutition qu'elle rend l'absorption d'un peu de liquide presque impossible. L'examen du cœur, des poumons et des urines reste négatif.

Le 17. Diarrhée très abondante, alimentation toujours très difficile; tous les aliments sont vomis dès qu'ils sont ingérés, les boissons sont rejetées par les fosses nasales.

Le 18. La gorge de l'enfant revêt un aspect spécial. La petite ponction faite au centre du voile du palais s'est largement ulcérée. Elle a donné lieu à une perte de substance d'un diamètre équivalent à celui d'une pièce de 2 francs environ. Il s'échappe de ce foyer ulcératif à bords irréguliers et anfractueux des débris mortifiés de substance qu'entraînent les lavages antiseptiques fréquemment renouvelés. L'enfant est très amaigrie, pâle, sans teinte cachectique. On l'alimente tant bien que mal avec du bouillon et du rhum.

Ordinairement très abattue et somnolente, elle ne crie pas, n'accuse de douleur en aucun point.

Le 19. Diarrhée persiste abondante. Vomissements dès qu'il y a tentative d'alimentation.

L'enfant, indifférente à ce qui l'entoure, doit être réveillée chaque fois qu'on veut essayer de lui faire avaler un peu de nourriture.

Le 21. Pendant la nuit, convulsions et mort.

La température rectale a oscillé sans cesse entre 38°,2 et 38°,8.

Le 22. AUTOPSIE. — Cœur, poumons, foie, reins ne paraissent point lésés. Pas traces de tubercules.

La rate est un peu grosse et ramollie, rien du côté de l'intestin. La trachée est recouverte d'un liquide puriforme léger. Pas de fausses membranes.

Dans la gorge, une tumeur molle, se prolongeant dans la loge parotidienne gauche, faisant corps avec la masse occupant cette région, et n'étant, somme toute, qu'un prolongement émané de ce point. Cette tumeur se déchire avec la plus grande facilité et cède à la pression du doigt.

L'examen du cerveau est fait ensuite.

Notons qu'il existait une adhérence si grande des méninges à la voûte osseuse qu'il fut impossible de retirer le cerveau par le procédé ordinaire

des autopsies. Après ablation de l'encéphale, nous voyons la base du crâne envahie à gauche par une masse fongueuse, mollasse, d'aspect jaunâtre. Le plancher de la base du crâne est détruit dans toute la partie postéro-interne de la fosse sphénoïdale gauche aux environs de la selle turcique.

Le rocher est complètement désagrégé par la tumeur et s'effrite en menus morceaux par la traction de ses parties constituantes.

Dans cette ouverture de la base du crâne, passe une tumeur de même nature et de même aspect, envahissant la parotide gauche et envoyant dans le pharynx le prolongement signalé.

Le point de départ de cette tumeur est la dure-mère, sur laquelle elle s'implante au niveau des replis duro-mériens de la tente du cervelet.

Ces replis sont épaissis, vascularisés d'une façon très manifeste.

Des fragments de la tumeur, son point d'implantation méningé, des parcelles du rocher sont placés dans le liquide de Müller pour être examinés au microscope.

Toutes les méninges et spécialement du côté de l'hémisphère cérébral gauche, sont le siège d'une méningite suppurée.

Pas d'autres lésions, que l'épaississement de ces membranes, vascularisation anormale et épanchement purulent.

Cette méningite suppurée (peu accusée à droite) est surtout très marquée sur l'hémisphère gauche et plus à la base qu'à la convexité.

Quant à la pulpe cérébrale, elle n'est que comprimée dans la région du lobe sphénoïdal et dans la partie antérieure du cervelet.

A la coupe de la substance cérébrale rien, sauf un peu de vascularisation exagérée dans les couches superficielles seules.

L'*examen histologique* de la tumeur est dû à l'obligeance de M. Variot. Voici la note qu'il a bien voulu nous communiquer :

« La tumeur présente les caractères extérieurs habituels du gliome. Sur des coupes microscopiques faites après durcissement par les procédés ordinaires et colorées à l'hématoxyline et au picro-carmin, on constate qu'il existe des zones constituées par des éléments embryonnaires arrondis, et assez rapprochés les uns des autres ; dans quelques places, ces éléments arrondis sont séparés par une substance qui prend mal la couleur et qui est vaguement granuleuse.

Dans d'autres zones de la préparation, les éléments constituant la tumeur consistent dans des cellules allongées, d'aspect fusiforme à la coupe et groupées d'une manière assez serrée.

Nous ne trouvons que peu de vaisseaux sanguins sur nos préparations et aucune apparence d'éléments nerveux, cellules ou fibres.

Étant donnée cette structure conjonctive mixte, plus embryonnaire par places, et d'autre part en ayant égard au siège et à l'origine de la tumeur, nous nous croyons en droit de conclure que nous sommes en présence de cette variété de néoplasme dérivée du tissu conjonctif des centres nerveux qui a reçu de Virchow le nom de glio-sarcome. »

Ce gliome de la dure-mère a donc perforé complètement la base du crâne, envahi la parotide et poussé un prolongement pharyngien qui occasionnait de tels accès de suffocation qu'il fallut recourir à une trachéotomie. La paralysie faciale paraît devoir être justement rattachée à une origine pétreuse en raison des délabrements du rocher complètement envahi.

Nous croyons qu'il était fort difficile de poser un diagnostic précis lors de l'entrée de la malade à l'hôpital. Mais, si nous avions assisté à l'évolution morbide, à la succession des symptômes, nous croyons qu'il eût été assez facile de poser le diagnostic de cette tumeur cérébrale, d'en relever la marche et peut-être aussi d'en préciser la nature.

Nous voulons attirer également l'attention sur deux points: premièrement la rapidité de la marche, et deuxièmement l'ulcération hâtivement développée et envahissante qui suivit la petite ponction faite au bistouri.

Nous avons pensé qu'il était intéressant de rapporter en détail cette observation. Nous n'avons pas trouvé dans les Bulletins de la Société anatomique de fait analogue au nôtre.

Il y est rapporté des cas de petits gliomes intra-crâniens de la dure-mère, mais n'ayant jamais donné lieu aux troubles observés chez notre petite malade.

Traitement de la diarrhée verte des enfants, par ERNEST LUTON, interne provisoire des hôpitaux.

Bon nombre de traitements ont été préconisés contre la diarrhée verte des enfants. Depuis quelques années, on s'est surtout préoccupé de débarrasser le tube intestinal des sujets d'infection ; et l'on a principalement visé les microbes plus ou moins causes des innombrables gastro-entérites que l'on rencontre chez les nouveau-nés, surtout en cette saison. Aussi

est-ce aux antiseptiques que l'on s'est tout d'abord adressé. Aujourd'hui cependant leurs succès paraissant douteux ou peu convaincants, quelques auteurs renoncent à effectuer leur destruction sur place, pour se contenter de leur enlever les moyens d'existence. On cherche soit à opérer leur évacuation, soit à les priver autant que possible des matériaux favorables à leur pullulation.

Dernièrement a paru ici même une note indiquant les moyens mis en usage par MM. Hutinel et Sevestre pour combattre la diarrhée verte des enfants. A côté de ces procédés, nous croyons utile de rappeler un mode de traitement qui, sous le nom proposé de *diète hydrique*, a donné les meilleurs résultats.

Nous avons eu l'occasion, il y a quelques jours, de soigner, dans le service de M. de Saint-Germain, un enfant de 16 mois, entré pour une conjonctivite et atteint d'une diarrhée infantile assez intense pour faire craindre un dénouement fatal à brève échéance. L'enfant, en effet, se cachectisait rapidement ; pâle, amaigri, avec une température de 39°, il présentait tous les caractères de l'athrepsie.

Nous n'avons pas hésité à faire supprimer immédiatement toute alimentation. Le lait du biberon a été remplacé par de l'eau filtrée, dont l'usage a été suivi pendant 24 heures seulement.

Le lendemain, la température était descendue à 37°, la diarrhée avait disparu, le petit malade avait meilleure mine et n'avait plus cet aspect misérable de la veille. Le biberon rempli de lait stérilisé a été aussitôt rendu, et depuis lors, cet état n'a fait que s'améliorer. La température est restée normale, la diarrhée n'a pas reparu, les joues se sont recouvertes de légères couleurs, la convalescence s'est affirmée et l'enfant peut être considéré comme guéri.

Ce traitement n'est pas nouveau : il a été préconisé d'une façon formelle par M. Luton (de Reims), il y a quelques années (Dict. Jaccoud, art. Entérite. — Études de thérapeutique, 1881). Cependant s'il est d'un emploi commode et d'une efficacité incontestable, il ne paraît pas être entré dans la pratique courante. C'est qu'en effet si son application peut se faire à l'hôpital, où le personnel, chargé de l'exécution des ordonnances du médecin, ne peut être influencé par aucune idée préconçue, par aucune crainte chimérique, et obéit purement et simplement, il n'en est plus de même dans la pratique. Il sera toujours difficile de faire admettre aux mères que leur enfant peut rester quelques heures à la diète sans danger, et il arrivera le plus souvent que les prescriptions n'étant pas rigoureusement suivies, le traitement sera sans effet. C'est donc au

médecin qui tentera ce moyen si simple et si héroïque qu'il appartiendra de rassurer la mère sur les suites du traitement et de lui faire partager sa confiance. Les résultats lui auront bientôt donné raison.

ANALYSES

Traitement de la diphtérie par le pétrole, par LARCHER. *Acad. de méd. de Bruxelles.* — Depuis 1886, sur 42 malades traités par le pétrole, 2 ont succombé; l'un de ceux-ci était un très jeune enfant parvenu à une période avancée de la maladie, l'autre était une petite fille de six ans qui offrait une diphtérie très étendue et était d'une indocilité telle qu'elle a rendu le traitement presque impossible. Chez les 40 malades qui ont guéri, l'affection était nettement caractérisée, et était parvenue en moyenne aux deuxième et troisième jours de son éclosion. Le traitement a consisté en badigeonnages et en gargarismes pratiqués toutes les deux heures; chez quelques malades l'auteur a employé concurremment des pulvérisations d'eau phéniquée. Ce traitement produit rapidement le ramollissement des fausses membranes et leur chute; elles se reproduisent toutefois, mais elles sont alors moins épaisses, moins étendues, et laissent voir entre elles des îlots de muqueuse saine; ces îlots augmentent promptement en étendue et la fausse membrane ne se reproduit bientôt plus. Le pétrole brut n'a pas paru très désagréable à la plupart des malades, le mauvais goût de ce liquide ne se perçoit que vers la guérison. Dans sept cas on a constaté l'existence d'une paralysie du voile du palais. L'auteur conclut de ces faits que si l'avenir donne une proportion de guérisons analogue, on peut affirmer : 1° que le pétrole brut peut amener la guérison de la diphtérie; 2° que son emploi est sans inconvénient; 3° qu'on peut employer, concurremment, tout autre mode de traitement; 4° que la durée de ce traitement varie de huit à dix-huit jours; 5° enfin, que dans l'entourage de ces quarante-deux malades, aucun cas de contagion ne s'est montré, alors que par les autres modes de traitement ces cas de contagion sont fréquents.

Irrigations antiseptiques dans la conjonctivite diphtéritique (Diphteritische conjunktivitis, behandelt durch beständige antiseptische Irrigation), par OATMANN. *Med. Record*, 1891, n° 15, et *Deut. Medic. Zeit.*, 1892, n° 15, p. 165. — Une fille de 10 ans est prise pendant la convalescence d'une diphtérie grave, d'ophtalmie double. A l'examen on trouvait une conjonctivite diphtéritique généralisée, des deux côtés, avec

fausses membranes typiques et menace de nécrose centrale de la cornée.

Comme le cas paraissait désespéré, on nettoya tout d'abord les yeux avec une solution d'acide borique et on fit la canthotomie (section des commissures palpébrales) et la paracentèse oculaire. Puis, à l'aide d'un siphon particulier, les conjonctives furent soumises aux irrigations continues (les paupières étant retournées) avec une solution saturée et glacée d'acide borique. L'amélioration fut manifeste dès le second jour, mais comme l'infiltration de la cornée paraissait augmenter, on remplaça les irrigations froides par des irrigations chaudes à 38°. Les irrigations furent ainsi continuées pendant 96 heures, et l'enfant finit par guérir.

La solution boriquée peut aussi être remplacée le sublimé à 1 : 20000.

Traitement de la diphtérie infectieuse épidémique. (Zur Behandlung der epidemischen infectiösen Diphteritis), par WICHELMY. *Deut. Med. Wochenschr.*, 1892, n° 5, p. 99. — L'auteur rapporte sa méthode qu'il exerce depuis 12 ans et qui ne lui a encore donné qu'un seul cas de mort et deux cas graves. Appliquée dès le début, elle coupe pour ainsi dire la diphtérie, et la maladie évolue alors d'une façon particulièrement bénigne.

La base de la méthode est constituée par les badigeonnages de la gorge avec une solution de chlorure de zinc à 20 0/0. Le chlorure de zinc a l'avantage de pénétrer assez profondément dans les parties infectées et de ne pas attaquer celles qui sont revêtues de leur épithélium.

Pour ces badigeonnages il faut se servir d'une pince recourbée à son extrémité autour de laquelle on enroule de l'ouate qu'on trempe dans la solution. Grâce à la courbure de la pince on arrive à badigeonner la face postérieure des amygdales, de la luette et une partie du naso-pharynx. Chez les adultes comme chez les enfants il faut abaisser la langue avec un abaisse-langue.

La douleur est assez vive, mais ne dure pas plus de 20 minutes et est assez efficacement combattue par de l'eau glacée ou de la glace à sucer. Malgré la cautérisation assez intense, on n'observe pas d'œdème.

Après la cautérisation et les jours suivants, l'auteur prescrit des gargarismes composés de : eau de chaux 300, glycérine 30, essence de menthe V gouttes. En même temps, il prescrit du vin et de la pulpe de viande à titre de toniques.

Au bout de 3 à 6 jours, l'eschare se détache et la muqueuse apparaît saine.

L'auteur insiste sur deux faits, à savoir que le titre de la solution ne doit pas être inférieur à 20 0/0, et que le traitement ne réussit que lorsqu'il est appliqué dès le début de l'affection. Aussi se prête-t-il mal pour la clientèle hospitalière qui arrive quand l'infection est déjà très avancée.

Traitement de la diphtérie. (Zur Therapie der Diphterie), par A. BAGINSKY. *Arb. aus d. K. K. Friedrich Kinderkrankenhus*, 1891 et *Prag. med. Wochenschr.*, 1891, nº 44, p. 512. — Gargarismes avec une solution de sublimé au 3000e et tamponnement des plaques avec une solution au 500e.

Deux fois on avait essayé de couper la diphtérie par un extrait glycériné des produits du bacille diphtérique. Un bouillon de culture sur lequel les cultures existaient depuis 4 semaines a été filtré à travers le filtre Chamberland, concentré au bain-marie à la température de 40° et le résidu incorporé dans 50 0/0 de glycérine. On a obtenu ainsi une préparation qui comme aspect, couleur, odeur et réaction chimique ressemblait à la tuberculine de Koch. Cette substance s'est montrée dépourvue de toutes propriétés toxiques chez les lapins et les rats. On injecta alors 0,001 à 0,002 de cette substance sous la muqueuse des amygdales de deux enfants atteints de diphtérie septique très grave. Il ne se produisit aucune réaction locale ni générale. Les deux enfants succombèrent.

Traitement galvanocaustique de la diphtérie. (Des gegenwärtige Standpunkt der Diphteriefrage und. die galvanokaustische Behandlung dieser Krankheit), par BLOEBAUM. *Deut. medizinal Zeitung*, 1892, nº 1, p. 1. — L'auteur part de cette idée que la diphtérie est une affection bactérienne primitivement locale, affection infectieuse qui doit être traitée par les antiseptiques. Seulement les antiseptiques ont l'inconvénient de ne pas limiter leur action aux parties malades et d'être toxiques. S'inspirant alors de la pratique des oculistes dans les ulcérations infectieuses graves, l'auteur a dès 1885 employé le fer rouge ou plutôt l'anse du galvano-cautère dans la diphtérie des pigeons d'abord, dans celle de l'homme ensuite. Du reste, le traitement par le fer rouge a été préconisé par les auteurs français dès 1857 (Martinache et Gayet et autres).

Le fer rouge, l'anse du galvanocautère est, d'après l'auteur, un antiseptique concentré dont l'action destructive peut être strictement limitée aux parties malades, qui tue le microbe et détruit le foyer d'injection, qui n'est pas un agent inflammatoire mais un incitateur de processus régénératifs.

Quand on applique l'anse du galvano-cautère, la fausse membrane se consomme, s'enroule autour du bout froid de l'anse et ne se reproduit plus. La force astringente du feu empêche toute hémorrhagie de se produire.

La fièvre commence à baisser 3 heures après l'opération, et au bout de 24 heures la température est redevenue normale, fait qui met bien en évidence l'action curative du fer rouge. La tuméfaction des parties infiltrées diminue rapidement, et la guérison définitive ne se fait guère attendre.

Ce traitement, à l'exclusion de tout autre, a été employé par l'auteur dans 40 cas de diphtérie bien constatée.

Il n'y eut qu'*un seul cas de mort*. La guérison est survenue dans l'espace de 1 à 5 jours, 3 en moyenne.

La cautérisation faite, l'auteur se contente de faire sur l'eschare une insufflation de poudre de dermatol.

Examen clinique et bactériologique de 200 enfants entrés au pavillon de diphtérie à l'hôpital des Enfants-Malades, par Louis Martin. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, n° 5, 25 mai 1892. — L'examen bactériologique peut se faire facilement; ce n'est pas de la bactériologie de laboratoire, c'est de la bactériologie clinique, indispensable si l'on veut éviter des erreurs fatales. L'examen direct de la fausse membrane demande beaucoup de soins et une grande habitude, l'ensemencement sur sérum coagulé est plus sûr, plus facile et donne des renseignements au bout de 24 heures.

Il est difficile d'analyser en détail ce long mémoire qui est le résumé d'une somme de travail assurément considérable. Nous nous bornerons à en signaler certains passages qui nous ont semblé avoir l'importance pratique la plus considérable.

Le bacille diphtéritique ne se présente pas toujours avec la même forme, M. Martin en distingue trois variétés:

1° Il y a des bacilles longs, imbriqués, enchevêtrés : ce sont les bacilles types de la diphtérie, qui sont décrits par tous les auteurs.

2° Il existe aussi de petits bacilles courts disposés parallèlement les uns aux autres. Ils paraissent plus gros que les bacilles ordinaires à cause de leur peu de longueur.

3° Entre les bacilles longs et les bacilles courts, il existe une forme intermédiaire de bacilles de moyenne longueur, se disposant parallèlement les uns aux autres.

Les colonies de ces trois formes ne se distinguent pas sur sérum; cependant les bacilles courts donnent souvent des colonies plus blanches, plus humides, qui continuent à croître, même en dehors de l'étuve, et leur description rappelle singulièrement celle du pseudo-bacille de Lœffler.

Au point de vue de la virulence, ces diverses formes d'un même bacille ne sont pas équivalentes.

Les bacilles courts disposés parallèlement les uns aux autres sont très bénins; les bacilles moyens peu toxiques; les bacilles longs, imbriqués, les plus toxiques.

Lorsqu'un malade n'ayant que des bacilles courts succombe, il y a association streptococcique, ou bien il s'agit d'enfants ayant contracté la diphtérie après la rougeole.

Les caractères cliniques de la fausse membrane ne sont pas caractéristiques, l'engorgement ganglionnaire n'est pas spécial à la diphtérie, pas plus que l'albuminurie. Il en est autrement de la courbe thermique. M. Martin insiste longuement sur ce point :

Voici ses conclusions :

1° Les courbes évoluant dans les régions peu élevées (38° à 39°), la température vespérale ne dépassant pas ce dernier chiffre ;

2° Les courbes d'abord élevées, puis régulièrement descendantes, ont un pronostic favorable.

Au contraire, le pronostic est défavorable lorsque :

1° Les courbes sont régulièrement ascendantes ;

2° Les courbes sont en plateau dans les régions élevées (au-dessus de 39°) ;

3° Les courbes sont à oscillations ascendantes dans les régions élevées.

Outre ces données sur le pronostic, la température fournit encore d'autres renseignements ; elle prévient très exactement de l'envahissement de nouvelles régions ; quand la diphtérie envahit le larynx, la température monte ; quand du larynx elle gagne les bronches ou le poumon, la température monte encore.

A l'autopsie, il est fréquent de trouver des bacilles diphtéritiques dans le poumon ; dans ce cas il y a une inflammation pulmonaire, qui revêt habituellement la forme de broncho-pneumonie lobulaire.

M. Martin a trouvé plusieurs fois dans le poumon la plus grande quantité de bacilles ; dans ces observations il n'y avait pas de fausses membranes dans la gorge et très peu dans la trachée ; c'est, en revanche, le parenchyme pulmonaire qui était le siège principal de l'infection. Nous

pensons même, ajoute M. Martin, que dans certains cas, le poumon peut être envahi primitivement et que la trachée et le larynx ne sont pris que secondairement.

Pour bien préciser la difficulté du diagnostic exact, qu'il nous suffise de dire, qu'à l'hôpital des Enfants-Malades, où cependant l'on est bien placé pour connaître la maladie, sur 200 enfants envoyés au pavillon de la diphtérie : 43 avaient une angine non diphtéritique et 29 un croup non diphtéritique, ce qui donne une proportion de 72 p. 200 ou 36 p. 100 d'erreurs, chiffre véritablement fait pour surprendre. Si on ajoute à cela, que l'erreur opposée est presque aussi souvent commise, c'est-à-dire que des cas de diphtérie légitime sont méconnus dans une proportion non négligeable, on voit sans peine de quelle importance est l'examen bactériologique et pour le diagnostic et pour le pronostic et surtout, pour l'hygiène prophylactiqne, en ce qui concerne le malade lui-même et son entourage.

Pour 112 angines, M. Martin compte 43 non diphtériques et 69 diphtériques. Parmi les premières, 33 ont été spécialement étudiées : 25 étaient des angines à coccus, 8 des angines à streptocoques.

Pour les angines à coccus, l'espèce la plus fréquente (20/25) est celle causée par le petit coccus, souvent disposé en diplocoque, décrit par MM. Roux et Yersin. Il se trouve en nombre immense dans les fausses membranes. Il a ceci de spécial que, sur sérum, il donne au bout de vingt-quatre heures des cultures simulant au premier abord celles de la diphtérie.

Ces angines ont les mêmes traits que les angines à bacilles de Klebs. Tout au plus peut-on dire que la membrane est un peu plus blanche et un peu moins élastique. Les fausses membranes se reproduisent rapidement, elles peuvent engainer la luette, causer du gonflement des ganglions, etc. Elles récidivent facilement, elles ne sont pas meurtrières et guérissent vite ; elles ne laissent point après elles de signes d'intoxication.

Les angines à streptocoques sont plus rares (8 cas). L'exsudat est blanc grisâtre, entouré d'une muqueuse enflammée qui en déborde et enchatonne les bords ; la fièvre est vive et précoce, la prostration marquée, le pronostic assez grave, bien que la mort soit rare.

Les angines diphtéritiques sans croup sont tantôt pures, tantôt avec association microbienne. Ces dernières méritent une mention à part. Les microbes surajoutés sont soit le streptocoque, soit le coccus dont nous avons déjà parlé à propos des angines non diphtériques.

Le pronostic des angines avec streptocoques est très grave; et il

semble que le principal fait de gravité soit précisément dû à l'union des deux microbes. En effet les angines à streptocoque seul on guéri six fois sur six ; d'autre part les bacilles des angines à bacilles diphtéritiques et à streptocoques ne sont pas très virulents.

Le pronostic des angines où il existe des coccus avec le bacille de Klebs est bénin. Plus il y a de coccus, plus la guérison est probable.

Lorsque le coccus est le staphylococcus albus, la maladie est plus sévère.

Sur 54 cas de croup avec fausse membrane dans la gorge, 17 fois il ne s'agissait pas de diphtérie et cependant tous les signes du croup existaient. Dans ces cas, la contagion est surtout à craindre, lorsque les malades sont dans la salle commune, quand on fait la trachéotomie.

L'association du streptocoque au bacille diphtéritique est grave (jetage, diarrhée, adénites œdémateuses, cou proconsulaire, albuminurie, etc.).

L'association avec le coccus est bénigne.

Lorsque le croup existe sans fausses membranes dans la gorge, le diagnostic est très difficile. Sur 34 cas analogues, 21 fois seulement il s'agissait de diphtérie. C'est dans ces cas surtout que le diagnostic a besoin de la bactériologie.

Sur l'étiologie du croup d'emblée. (Sulla etiologia del crup primitivo), par les Drs EGIDI et CONCETTI, de Rome. *Archivio Ital. di Pediatria*, mars 1892. — Bretonneau et Trousseau avaient bien vu et proclamé la spécificité et l'unicité de la maladie ; pour eux, et pour les auteurs français élevés à leur école, le croup, qu'il soit primitif, qu'il soit consécutif, n'est qu'une localisation de la diphtérie. En Allemagne, en Angleterre, et plus tard en Italie, la doctrine erronée de la dualité prévalut, comme avait prévalu la doctrine non moins fausse de la dualité de la phtisie. La statistique mortuaire de Rome montre bien les progrès funestes pour l'hygiène que cette théorie fit en quelques années.

En 1885, les tables mortuaires mettent 3 décès sur le compte du *croup non diphtérique*.

En 1891, on ne compte pas moins de 94 décès attribués au *croup non diphtérique*. On voit d'ici les dangers de la doctrine : le médecin méconnait la diphtérie, il néglige l'isolement, l'antisepsie, etc., et la diphtérie se propage dans les familles et dans la cité.

MM. Egidi et Concetti, témoins des ravages faits à Rome par la diphtérie, viennent de porter à la doctrine de la dualité un coup dont elle ne se relèvera pas, il faut l'espérer pour le bien de Rome et de l'Italie.

Ces auteurs ont eu le mérite de démontrer, non seulement par la clinique, mais encore par l'examen bactériologique et les cultures, que le *croup d'emblée* était diphtérique comme l'angine, et contenait toujours des bacilles de Lœffler. Nous ne pouvons que prendre acte de ces résultats qui témoignent hautement en faveur de la doctrine française de l'unité de la diphtérie.

Sans doute on commence à entrevoir quelques variétés d'angines membraneuses qui seraient dues au streptocoque, au pneumocoque, etc. Ces faits, exceptionnels et curieux, ne doivent pas nous détourner de la conception scientifique et rationnelle de la diphtérie classique ; la prophylaxie et le traitement dépendent de la fermeté avec laquelle nous nous y tiendrons.

Étiologie du croup primitif du larynx. (Zur Ætiologie des primären Larynxcroup), par E. FRAENKEL. *Deut. med. Wochenschr.*, 1892, n° 24, p. 564. — On sait qu'en Allemagne, certains auteurs, et Henoch en particulier, soutiennent encore que le croup primitif n'est pas une affection diphtéritique proprement dite, n'est pas produite par le bacille de Klebs.

L'auteur qui a eu l'occasion d'observer dernièrement 4 cas de croup primitif où à l'autopsie on trouva la muqueuse du pharynx et des amygdales intacte, fit l'examen bactériologique complet (microscope, cultures, inoculation aux animaux) des fausses membranes prises sur le larynx, et constata dans tous les cas la présence du bacille spécifique au milieu d'autres micro-organismes. L'examen détaillé du bacille en question a permis également d'établir qu'il ne s'agissait pas du bacille pseudo-diphtérique, mais bien du bacille Klebs-Löffler.

Un cas d'hémiplégie cérébrale consécutive à la diphtérie, par S. AUERBACH. *Deutsche medicin. Wochenschrift*, 1892, n° 8, p. 165. — Une fillette âgée de 7 ans, de souche saine, venait de subir une atteinte de diphtérie, sans complications autres qu'un peu de nasonnement. Pas d'albuminurie. Le douzième jour, l'enfant devint apathique, se mit à vomir à plusieurs reprises, refusant toute alimentation. L'urine était devenue très trouble et contenait 0,25 0/0 d'albumine, des cylindres épithéliaux, des cellules épithéliales. Le quatorzième jour, œdème de la face ; l'urine présente les mêmes caractères. Le nasonnement persiste ; pas de dysphagie.

Le vingtième jour, après le début de la diphtérie, l'enfant a une attaque éclamptique de dix minutes de durée. P. 120. Anurie presque com-

plète ; l'urine évacuée par le cathétérisme contenait 0,4 0/0 d'albumine. Le lendemain matin on constatait l'état suivant : commissure labiale droite déviée en dehors, immobilité des muscles de la face et du menton, de ce même côté. Paralysie motrice complète de tout le côté gauche. Luette un peu déviée à droite. Pas de troubles de la sensibilité. Abolition des réflexes patellaires. Pas d'incontinence d'urines et de matières fécales.

Le vingt-troisième jour, on constatait l'existence d'un peu d'ascite et d'un hydrothorax double ; anasarque aux membres inférieurs ; la paralysie persistait. Le 28ᵉ jour l'œdème avait disparu. Retour des réflexes patellaires.

Sous l'influence d'un traitement par la faradisation et la galvanisation combinées, la paralysie motrice a légèrement diminué.

L'auteur a porté le diagnostic d'hémorrhagie dont les deux tiers antérieurs de la capsule interne, et il a insisté sur la rareté ce ce genre de lésion post-diphtéritique.

BIBLIOGRAPHIE

Die Pflege der Kranken und gesunden Kinder, par OSCAR RIE. Extrait de la 4ᵉ édition de l'*Hygiène des malades de Billroth.*

Dans ce travail, le Dʳ Oscar Rie réussit à donner toutes les indications nécessaires à l'élevage et à l'éducation des enfants aux différentes périodes de la vie ; en peu de mots, l'auteur donne d'excellents conseils : soins de la peau, vêtements, soins de la bouche, logement, sorties, alimentation, tout est clairement exposé.

Dans une seconde partie, l'auteur envisage l'enfant à l'état de maladie et expose les soins matériels à lui donner, sans oublier le traitement moral et l'art d'obtenir de l'enfant l'obéissance et la soumission.

Ce chapitre d'hygiène du Dʳ Oscar Rie est certainement un des meilleurs de l'ouvrage.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

MÉDECINE

Abelmann. Peliosis rhumatica im Saüglingsalter. *St-Petersb. med. Woch.*, 11 avril. — **Alt und Weiss**. Anæmia infantilis pseudo-anæmica. *Centralb. f. med. Wissenschaf.*, nᵒˢ 24 et 25. — **André**. Paralysie diphtérique, aphasie, hémichorée, syndrome de Millard-Gübler. *Midi méd.*, 16 avril. — **Ashby**. A case of severe chorea atteined by paresis and

loss of speech. *Med. chronicle,* mai 1890. — **Astros** (d'). L'influenza chez l'enfant. *Marseille méd.*, 1er juin.

Bajardi. Sur 120 cas de lymphadénite cervicale, etc. *Acad. med. fisica Fiorentina; Lo Sperimentale*, nº 10, p. 187. — **Barthélemy**. Note sur un cas d'éclampsie infantile. *Gaz. méd. de Nantes,* nº 7, p. 78. — **Baumel**. La tuberculose rénale chez l'enfant. *Nouv. Montpellier méd.*, nº 27, p. 523. — Des cardiopathies chroniques chez l'enfant; rôle secondaire de la croissance. *Nouv. Montpellier médic.*, t. I, nº 10, p. 183. — **Bezy**. Deux cas d'hémiplégie chez l'enfant. *Méd. mod.*, 14 mai. — **Boissard** et **Barbezieux**. Mères et nourrissons, in-8º, Steinheil, Paris. — **Budin**. Allaitement. *Prog. méd.*, 4 juin, nº 23, p. 433. — **Buri**. Die Anatomie der Variola und Vaccinepustel. *Monatsh. f. prakt. Dermat.*, 1892, XIV, nº 1, p. 20-29.

Caillault. Les maladies de la peau chez les enfants, in-16. — **G. Carpentier et R. Denison Pedley**. Primary dentition in its relation to rickets. *Lancet,* 14 mai, p. 1077. — **Carr**. Enlargement of the spleen in young children. *Lancet,* 23 et 30 avril. — **Comby**. La médecine des enfants. Leç. clin.; *Prog. méd.*, 30 avril, nº 18, p. 337. — Traitement du rachitisme. *Bull. méd.*, nº 25. — **Convers**. De la protection du premier âge. In-8º, Besançon. — **Coronedi**. L'embellato d'ammonio come antelmintico. *Lo Sperimentale*, p. 141. — Sopra l'azione muscolare della pelletierine (nota preliminare). *Lo Sperimentale*, p. 814. — **Crandall** (F.). Management of the new born infant. *N. Y. Med. Journ.*, 18 juin, p. 684.

Dallas. De la mortalité par coqueluche. *Th. de Bordeaux.* — **Diakowenko**. De la période latente de la varicelle. *Med. Obozr.*, XXXVII, 9.

Evanno. Recherches sur l'isolement dans la rougeole. *Th. de Paris.*

Falkenheim et **Askanazy**. Perforationsperitonitis bei einem Neugeborenem mit Verkalkung der ausgetretenen Meconiums. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, vol. XXXIV, p. 71. — **Forchheimer**. The diseases of the mouth in children (non-surgical). In-8º, Philadelphie. — **Colcott Fox**. On hypertrophy of the spleen in infants. *Brit. med. Journ.*, 23 avril. — **Friedmann**. Ueber Nervosität und Psychosen im Kindesalter. *Münch. med. Wochenschr.*, nºs 21 et 22, 24 et 31 mai. — **Fromaget**. Angine prodromique de la rougeole. *Gaz. des sc. méd. de Bordeaux* et *Journ. de méd. et chir. prat.*, 10 juin, nº 11, p. 420.

Galatti. Ueber Intubation. *Wien. med. Wochenschr.*, nºs 20, 21, 22. — **Gamaleïa**. De l'action des ferments digestifs sur le poison diphtérique. *Soc. de biologie*, 20 fév. 1892. — **Guinochet**. Contribution à l'étude de la toxine du bacille de la diphtérie. *Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, 1er juillet, p. 487. — **Gannelon** La rougeole à l'hospice des Enfants-Assistés. *Th. de Paris.* — **Gertoczy**. Ein Fall von Mischinfection der Typhus abdominalis und der Krup-Diphterie. *Pest. med. chir. Presse*, 1891, nº 36. — **Goundobine**. Morphologie et pathologie du sang chez les enfants. *Vratch,* 1892, nº 13, p. 325. — **Griffith**. Diagnostic de la rubéole et de la rougeole. *University med. Magaz.*, juin.

Jeanselme. Étude sur les fausses rechutes, les rechutes et les récidives dans la scarlatine. *Arch. gén. de méd.*, juin et juillet 1892. — **Jollye**.

Hepatic cirrhosis occuring in two children of the same family. *Brit. med. Journ.*, 23 avril. — **Jones (Hugh)**. Auto-infection in scarlatina. *Brit. med. Journ.*, 7 mai, p. 964.

Kissel. De la suralimentation des enfants atteints de fièvre typhoïde. *Vratch*, 16 et 23 avril. — **Kissel**. Un cas de fièvre intermittente chez une fille de 11 ans. *Vratch*, n° 18, p. 464.

Landais. De l'oxygénation des nouveau-nés. *Th. de Paris*. — **Laplanche**. Traitement de la tuberculose pulmonaire chez les enfants par les injections de gaïacol iodoformé. *Th. de Paris*. — **Le Cronier Lancaster**. Oxygène dans la diphtérie. *Brit. med. Journ.*, 12 mars.

Mabbott (J.). Drugs in the treatment of summer diarrhæa of children. *N. Y. med. Journ.*, 2 juillet. — **Mahieu**. Méning. tuberc. consécutive à un mal de Pott. *Journ. d. scienc. méd. de Lille*, n° 29, p. 59. — **Mahot**. Emphysème sous-cutané généralisé avant la trachéotomie chez un enfant atteint de croup. *Gaz. méd. de Nantes*, n° 7, p. 80. — **Mallins**. Diphtérie consécutive à un mauvais drainage des eaux ménagères. *Lancet*, 12 mars. — **Master**. Phosphor bei Rachitis. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, XXXIV, p. 60. — **Mengeaud**. Les derniers traitements de la diphtérie renfermant les principaux traitements employés dans les hôpitaux de Paris, in-8, 32 p. — **Mercier**. The nervous system in childhood. *Brain*, LVII. — **Mochkovitch**. Un cas de varicelle avec épididymite. *Vratch*, n° 15, p. 386. — **Moity**. Du cœur dans la chorée de Sydenham. *Th. de Paris*. — **Monnier**. Ostéite juxta-épiphysaire du col du fémur : arthrite purulente consécutive, mort par broncho-pneumonie infectieuse. *Bullet. de la Soc. anat.*, séance du 25 mars, n° 8, p. 249. — **Mourlot**. Des variations du poids des nouveau-nés nourris par leurs mères. *Th. de Paris*. — **Moussous (A.)**. Pleurésie fétide traitée par ponctions suivies d'injections intra-pleurales de sublimé. *Journ. de méd. de Bordeaux*, n° 20, p. 242.

Nason. Rapid death from escarlet fever accompanied by acute gastro-intestinal symptoms. *Brit. med. Journ.*, 30 av. — **Nelkine**. Un cas de psychose à la période des prodromes de la rougeole. *Vratch*, 30 avril. **Nicoll**. Laryngeal chorea. *Lancet*, 12 mars. — **Nolda**. Ein Fall von multiplen Hirn-und Rückenmark-sclerose im Kindesalter. *Arch. f. Psych. und Nervenheilk.*, XXIII, 2.

O'Dwyer. An improved method performing artificial forcible respiration. *Arch. of Pediatrics*, janvier. — **Ohlsen**. Die Zusammensetzung und der dietetische Werth der Schlempemilch. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, XXXIV, p. 5.

Paley. Du craniotabes. *Th. de Paris*. — **Pascal**. Contributions à l'étude de la tuberculose du 1er âge. *Th. de Paris*. — **Pigott**. Cas d'hémichorée suivie de paralysie chez un enfant de 4 ans. *Lancet*, 23 avril. — **Percepied**. De la conjonctivite phlycténulaire et des épistaxis comme complications de la coqueluche. *Fr. méd.*, 22 juillet, n° 30, p. 465. — **Perret** et **Givre**. Note clinique sur 300 cas de coqueluche. *Prov. méd.*, 28 mai et 4 juin. — **Plicque**. Laryngite tuberculeuse chez l'enfant. *Ann. des mal. de l'oreille*, avril.

Ragoneau. Contribution à l'étude du croup et de son traitement. *Rev. de laryng., d'otol. et rhin.*, 15 avril. — **Rawikowitch**. Ueber die manuelle Behandlung des nachtlichen Bettpissens (Enuresis nocturna). *Arch. f.*

Kinderh., XIV, p. 194. — **Reimer**. Abcès du cerveau chez une fille de 7 ans. *Wratch*, n° 13, p. 326. — **Reinhold**. Klin. Beitr. zur Kenntniss der acut. Miliartuberculose und tubercul. Meningitis. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, vol. XLVII. — **Rheiner**. Ueber den statistichen Werth des Diphteritis Frage. *Corresp. Bl. f. schw. Aerzte*, n° 14, p. 425. — **Ruge**. Ueber Defecte im Vorhofsscheidewand der Herzens. *Virchow's Arch.*, vol. CXXVI, 2.

Sannal. De la cirrhose alcoolique chez les enfants. *Th. de Paris*. — **Schiff**. Beitr. z. Hämatol. der an Lues hereditaria und Rachitis leidenden Säuglinge. *Pest. med.-chir. Presse*, n° 3. — **Schlatter** (C.). Tracheotomie und Intubation bei der Behandlung der diphtherischen Larynxstenose. *Corresp. Bl. f. Schw. Aerzte*, n°s 5 et 6, p. 129 et 161. — **Schlichter** (F.). Beitrag zur Aetiologie der Säuglingsdiphteritis. *Arch. f. Kinderheilk.*, vol. XIV, p. 129. — **Scholl** (H.). Die Milch ; ihre haüfigeren Zersetzungen und Verfälschungen, Wiesbaden, 1891, broch. in-8°, 137 p. — **Schoenthal**. Beiträge zur Kenntniss der in frühem Lebensalter auftretenden Psychosen. *Arch. f. Psych. und Nervenkr.*, XXIII, 3. — **Siegl**. Ueber ein Verbesserung der Roy'schen Methode zur Blutdichtebestimmung und damit augestellte Untersuchungen bei Kindern. *Prag. med. Wochenschr.*, n°s 20 et 21, p. 209 et 222. — **Simon** et **Prautois**. Des troubles de la sécrétion salivaire dans les oreillons. *Rev. de clin. et de thérap.*, 15 avril. — **Sinclair Bowen** (W.). A fatal case of laryngismus stridulus in an infant six days old. *Med. News*, vol. LX, n° 16, p. 434. — **Sinkler**. Chorée héréditaire. Trois cas, une autopsie. *Brit. med. Journ.*, 26 mars. — **Sior**. Einige Untersuchungen über den Bakteriengehalt der Milch, bei Anwendung einigen in der Kinderernährung zur Verwendung kommender Sterilisationsverfahren. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, Bd XXXIV, p. 85. — **Ssokolow**. Die Hautperspiration bei Kindern im physiologischen und pathologischen Zustande (bei Scharlach und Nierenentzündung). *Arch. f. Kinderh.*, XIV, 5. — **Starr**. Atrophies cérébrales dans l'enfance. *Med. Rec.*, 23 janvier. — **Stamur**. Die Ætiologie der Rhinitis pseudomemb. *Arch. f. Kinderh.*, t. XIV, p. 157. — **Straschousky**. Un cas de fièvre intermittente avec plasmodies dans le sang chez un garçon de 18 ans. *Vratch*, n° 18, p. 464. — **Sturges**. De quelques aspects particuliers des maladies du cœur dans la première enfance. *Lancet*, 19 mars. — **Sutherland**. On some symptoms associated with the uric acid diathesis in children. *Brit. med. Journ.*, 23 avril.

Thiercelin. Croup chez un enfant de 11 mois ; trachéotomie ; guérison. *Fr. méd.*, 22 avril, n° 17, p. 257. — Contribution à l'étude de la stomatite diphtéritique. *Fr. méd.*, 16 juin, p. 385. — **Toti**. Artifice pour l'exécution de la trachéotomie inférieure. *Acad. med. fisica Fiorentina. Lo Sperimentale*, n° 10, p. 124. — **Turner**. Traitement du croup. *The Times and Register*, 19 mars.

Variot. Rhumatisme articulaire chronique de l'enfance. *Soc. méd. des hôp.*, 8 juillet.

Wahsburn. Vaccination. *Journ. of the Am. med. assoc.*, n° 8, p. 213. — **Watkins-Pitchford** (W.). A case of rapidly fatal diabetes mellitus in a boy aged 10. *Brit. med. Journ.*, 1892, May 28, p. 1136. — **Whiteride Hime**. Successful transform. of small-pox. *Brit. med. Journ.*, 1892, 16 juillet, p. 116. — **Wittmann**. Beitrag zur quantitativen Analyse der

Mageninhaltes. *Jahrb. f. Kinderheilh.* Bl XXXIV, p. 1. — **Woods.** Névrite optique consécutive à la rougeole et à la fièvre intermittente. *Arch. of Opht.*, janvier.

Zimmer (E.). Untersuchungen über das Zustandekommen der Diphterie-Immunität bei Thieren. *Deut. med. Wochenschr.*, 1892, n° 16, p. 350.

CHIRURGIE

Bonnaire. Luxations congénitales multiples survenues pendant la vie intra-utérine. *Soc. obstétr.*, 22 avril. — Amputations congénitales multiples chez un nouveau-né. *Soc. obstétr.*, 22 avril.

Chavane. Tumeur du médius chez un enfant nouveau né. *Bullet de la Soc. anatom.*, fasc. XII, p. 337. — **Condamin.** Recherches anatomiques sur la trépanation de la fosse iliaque chez les enfants. *Proc. méd.*, 20 février.

Delore. Uranostaphylorraphie chez les enfants du premier âge. *Lyon médical*, n°s 21 et 22, p. 109 et 146.

Glover. Perforateur ou trocart trachéal à pointe dissimulée permettant de pratiquer la trachéotomie sans dilatateur et sans conducteur. *Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, t. XVIII, n° 5, p. 352. — **Grimm.** Eine seltene Geschwultsbildung am Halse (Kiemenganghautauswuchs mit knorpigem Gerüst). *Prag. med. Woch.*, 9 mars.

Hagedorn. Die Operation der Hasenscharte mit Zickzacknaht. *Centralb. f. Chirurg.*, n° 14, 281. — **Hendrix.** De la scoliose et des corsets. *La Policlinique de Bruxelles*, n° 1, p. 9.

Kingdon. Des altérations de la tache jaune dans une affection particulière de l'enfance. *Soc. d'opht. de Londres*, 5 mai.

Lichtwitz. Extirpation par voie naturelle des papillomes multiples du larynx chez l'enfant, par l'intubation avec tube fenêtré. *Arch. clin. de Bordeaux*, t. I, n° 4, p. 186.

Margoulis. Otite moyenne aiguë suppurée chez les enfants. *Th. de Paris.* — **Martin** (J.-W). Case of balanitis in a child aged three Years. *Lancet*, 14 mai, p. 1079.

Nota. Della macroglossia e del suo trattamento operativo. *Arch. it. di Ped.*, nov.

Osmont. Contribution à l'étude des amputations congénitales. *Th. de Paris.*

Pollard. On the enucleation of enlarged tonsils and on hæmorrhage following tonsillotomy. *Brit. Med. Journ.*, 4 juin, p. 1186. — **Potherat.** Ostéomyélite infectieuse. *Fr. méd.*, 22 juillet, n° 30, p. 465. — **Piéchaud.** De l'ostéotomie linéaire dans la consolidation vicieuse des fractures du condyle huméral chez les enfants. *Bullet. Soc. de gynéc. obstétr. et pédiatrie de Bordeaux*, n° 1, p. 19.

Schede (M.). Ein neuer Apparat zur Behandlung der Scoliose. *Deut. med. Wochenschr.*, n° 12, p. 249. — **Stern.** Zur Kentnniss maligner Neubildungen im Kindesalter. *Deut. med. Wochenschr.*, n° 22, p. 494, 2 juin.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

OCTOBRE 1892

L'avenir des paralysies obstétricales du membre supérieur, par le Dr LÉON D'ASTROS, médecin des hôpitaux de Marseille.

Depuis que Duchenne a décrit les paralysies obstétricales, les travaux sur ce sujet se sont multipliés. Notre intention est ici seulement, à l'occasion d'un fait que nous avons observé et que nous relatons plus loin, d'insister sur certains points de l'histoire des *paralysies obstétricales du membre supérieur*, notamment sur leur pronostic et l'avenir qui leur est réservé.

En dehors des paralysies qui peuvent survenir par traumatisme crânien ou cérébral, dû à quelque manœuvre obstétricale (quantité négligeable dans le nombre), c'est de lésions nerveuses périphériques que relèvent les paralysies obstétricales. Parmi-celles-ci on exclut encore certaines lésions des nerfs, secondaires à quelque trauma primordial plus important ; c'est ainsi que dans les luxations de l'épaule par manœuvre obstétricale, outre l'impotence fonctionnelle qui résulte du déplacement de la tête de l'humérus, il peut y avoir compression des nerfs par la tête humérale non réduite, et paralysie consécutive. On ne reconnaît droit à ces faits que d'être dénommés *fausses paralysies obstétricales* : terminologie peut-être incorrecte au point de vue nosologique, mais témoignant du moins de l'intention louable de bien distinguer des faits cliniques disparates.

Les paralysies obstétricales, telles qu'on les entend, sont *spontanées* ou *provoquées*.

Parmi les premières, la paralysie du deltoïde, par compression dans le bassin, est la moins rare. On admet aussi que dans certains cas d'extension forcée de la tête, par exemple dans la présentation de la face, une paralysie du membre supérieur peut se produire, en dehors de toute intervention, par le tiraillement du plexus brachial.

Les paralysies provoquées par les manœuvres sont de beaucoup les plus fréquentes. J'emprunte à Roulland (1) l'énoncé des conditions dans lesquelles elles se produisent : 1° *Dans les présentations du sommet :* application du forceps, — manœuvre du crochet dans l'aisselle pour dégager l'épaule, — compression par circulaires autour du cou. 2° *Dans les présentations du siège* ou après la version : extraction de la tête dernière (doigt en fourche sur la nuque), — dégagement des bras redressés, — traction sur un bras ou pesée sur les épaules.

I

PATHOGÉNIE DE CES PARALYSIES

Duchenne décrivit le premier les particularités symptomatiques de ces paralysies, notamment leur topographie habituelle si caractéristique dans un groupe de muscles déterminé : deltoïde, sus-épineux, biceps, brachial antérieur, supinateurs. Mais il ne pouvait en donner alors la raison anatomique. C'est Erb qui devait résoudre cette question et démontrer que cette localisation si particulière des troubles paralytiques dans certains muscles correspondait à une localisation des lésions dans le plexus brachial, et s'expliquait par la disposition des fibres nerveuses dans ce plexus et ses racines. Nous n'avons pas à insister sur ces travaux connus de tous.

Dans son importante thèse sur les paralysies obstétricales, Roulland, faisant l'application des découvertes de Erb, conclut que les paralysies obstétricales du membre supérieur sont toujours des *paralysies radiculaires*, et il en distingue deux variétés : la paralysie radiculaire supérieure, de beaucoup la plus fréquente, portant sur les muscles énumérés plus haut, et la paralysie radiculaire totale, où le

(1) *Thèse de Paris*, 1887.

membre est paralysé dans la totalité de ses muscles. Quant à la paralysie radiculaire inférieure, elle n'aurait jamais été observée isolément.

Il y a dans cette qualification de radiculaire, attribuée aux paralysies obstétricales du membre supérieur, une exagération ou une erreur d'interprétation que nous croyons utile de relever. En opposition aux paralysies fasciculaires, le terme de paralysies radiculaires est trop compréhensif. Entre les troncs émanés du plexus et les racines de ce plexus, il y a le plexus lui-même. Mlle A. Klumpke (1) a justement reconnu la distinction entre *les paralysies des racines du plexus :* vraies paralysies radiculaires, et *les paralysies du plexus lui-même.*

Il est établi que les paralysies obstétricales du membre supérieur, ne sont pas des paralysies fasciculaires. Mais les conditions diverses dans lesquelles elles peuvent se produire, justifie la distinction que nous venons de faire dans le siège des lésions au niveau du plexus ou plus haut au niveau de ses racines. Dans la paralysie spontanée par extension forcée de la tête, dans celles consécutives à la traction d'un bras, à la pesée sur les épaules, il paraît bien s'agir de paralysies radiculaires proprement dites dues au tiraillement des racines nerveuses. Par contre, c'est de paralysie du plexus qu'il s'agit probablement dans un plus grand nombre de cas. C'est le plexus qui est atteint par la manœuvre des doigts en fourche sur la nuque. C'est encore lui que comprime la clavicule, quand on applique un doigt ou un crochet dans l'aisselle pour dégager les épaules, etc. Enfin dans certains cas, emploi du forceps, circulaire autour du cou, le siège de la lésion pourra vraisemblablement varier suivant le point d'application.

Les conditions dans lesquelles est survenue la paralysie, le mode d'action de la cause, constitueront les meilleurs signes de présomption relatifs au siège exact de la lésion. Car les caractères symptomatiques de la paralysie fourni-

(1) Paralysies radiculaires du plexus brachial. *Rev. de méd.*, 1885.

ront peu de renseignements propres à éclairer cette locali sation. Une distinction est à faire cependant. Dans la paralysie supérieure (type Duchenne-Erb) si caractéristique par sa limitation au groupe des muscles deltoïde, biceps, brachial antérieur et long supinateur, de par les symptômes seuls on ne pourra établir si la lésion est proprement radiculaire, c'est-à-dire porte sur les racines mêmes des 5e et 6e nerfs cervicaux, ou si elle siège plus bas, dans le plexus, sur leurs troncs réunis au niveau du *point d'Erb*, par exemple. Par contre, dans les paralysies inférieures, les troubles oculo-pupillaires, le myosis constituent un symptôme de premier ordre pour le diagnostic du siège de la lésion. Mlle Klumpke a démontré que ces troubles relevaient d'une lésion de la racine de la 1re paire dorsale. Elle a établi par cela même qu'ils étaient un symptôme de paralysie radiculaire inférieure proprement dit, qui manquait au contraire dans les paralysies du plexus, quand la lésion atteint le plexus après la fusion de ses racines.

Dans l'observation que nous relatons plus loin, qui est un cas de paralysie totale du plexus, nous n'avons pas constaté de myosis L'enfant nous ayant été présenté longtemps après le début de la paralysie (3 ans 1/2), nous ne pouvons affirmer que ce symptôme n'ait jamais existé. Du moins les parents ne l'avaient pas remarqué. Il est donc probable qu'il s'agissait dans ce cas, non pas d'une paralysie radiculaire proprement dite, mais d'une paralysie du plexus.

II

PRONOSTIC ET AVENIR DES PARALYSIES OBSTÉTRICALES DU MEMBRE SUPÉRIEUR

A l'occasion d'une communication du Dr Comby à la Société médicale des hôpitaux (1), des opinions en apparence oppo-

(1) COMBY. Note sur les paralysies obstétricales des nouveau-nés, 22 janvier 1891.

sées ont été émises relativement au pronostic de ces paralysies. M. Joffroy s'est élevé contre une conclusion qui lui paraissait ressortir du travail de Comby : la gravité de ce pronostic. M. Hayem au contraire considérait cette opinion comme justifiée par les faits par lui observés.

Or, si Comby soutenait l'incurabilité de ces paralysies dans un certain nombre de cas, il avait soin d'ajouter : « Il faut reconnaître cependant que la paralysie obstétricale guérit dans la plupart des cas, soit spontanément, soit par l'électrisation des muscles atteints ». L'observation des faits démontre souvent cette guérison soit spontanément, soit sous l'influence thérapeutique. Elle démontre aussi malheureusement la vérité de la première proposition de Comby.

Du plus grand nombre des cas, où il y a guérison et restitutio ad integrum, nous ne nous occuperons pas ici. Mais dans les autres faits le *reliquat paralytique*, sous quelle forme se présente-t-il ? c'est ce que nous voulons étudier. Car la plupart de ces cas ont été, en somme, peu suivis.

Cliniquement, la paralysie obstétricale du membre supérieur peut se présenter, *à son début*, sous deux types différents.

Dans la forme la plus fréquente : *paralysie supérieure du plexus brachial* (qui peut être radiculaire) l'apparence symptomatique est assez caractéristique. Le membre supérieur est abaissé, appliqué contre le tronc, le bras est dans la rotation en dedans, l'avant-bras est étendu sur le bras. Cette position est due à la paralysie d'un groupe de muscles bien défini : deltoïde, biceps, brachial antérieur et long supinateur sont surtout atteints. Dans un assez grand nombre de cas, on peut constater de plus la participation des muscles sous-épineux, grand rond, grand dorsal, grand dentelé, grand pectoral, court supinateur. On ne constate pas généralement de troubles de sensibilité. La guérison est souvent complète.

La seconde forme est plus rare. Elle est due à une *paralysie totale (radiculaire ou non) du plexus brachial*. Ici la paralysie occupe aussi bien la main et l'avant-bras, que le

bras et l'épaule ; elle apparaît même plus marquée à l'extrémité du membre qu'à sa racine. Les troubles de sensibilité sont habituels.

On oppose assez généralement les paralysies totales du plexus brachial aux paralysies radiculaires supérieures (les paralysies radiculaires inférieures n'existent ici jamais isolées). Il y a une précision un peu exagérée, croyons-nous, dans cette division tranchée des paralysies obstétricales en deux formes si nettement délimitées. Il est certain que, dans une forme, la paralysie atteint exclusivement l'épaule et le bras; dans la seconde, l'avant-bras et la main sont des plus manifestement atteints. Mais dans cette dernière, *tous* les muscles du membre peuvent ne pas être touchés, et surtout ils peuvent l'être très inégalement. Néanmoins cette division de paralysie obstétricale en deux formes doit être absolument conservée ; autour de ces deux types cliniques bien définis viennent se grouper tous les cas.

La persistance de la *paralysie* dans certains muscles (ceux vraisemblablement dont l'innervation a été le plus atteint par le trauma obstétrical), l'*atrophie* de ces mêmes muscles est le *reliquat* le plus fréquent des paralysies obstétricales. Après avoir signalé ces complications, Roulland dans son excellente thèse, ajoute que les troubles trophiques y sont rares : « Il ne semble pas non plus, ajoute-t-il, qu'une hyperadipose dystrophique, jette son masque sur les ravages de l'atrophie. Tout cela est l'exception, au moins dans les paralysies radiculaires supérieures ».

Si l'atrophie musculaire avec quelques-unes de ses conséquences que nous allons voir, n'est généralement pas accompagnée d'autres troubles permanents dans les paralysies supérieures du plexus, par contre dans les paralysies totales, la production de troubles trophiques peut aboutir à une impotence absolue du membre, quelquefois à un arrêt de développement constituant une infirmité définitive.

C'est au bout de quelque temps surtout, que l'ensemble de ces lésions permanentes devient plus caractéristique. Nous

donnons ci-dessous résumés des faits de paralysies obstétricales, recueillis chez divers auteurs, observés *six mois* au moins après la naissance, c'est-à-dire après le début des accidents. A cet âge, la persistance des symptômes laisse peu de chances de guérison. Nous avons volontairement négligé quelques observations intéressantes, mais où l'enfant n'avait pas été suivi jusqu'à cet âge. En terminant, nuos donnerons une observation personnelle détaillée, se rapportant à un enfant de 3 ans 1/2, chez lequel la paralysie obstétricale persistait accompagnée de troubles trophiques profonds avec arrêt de développement du membre.

OBSERVATION I. — (BAILLY et ONIMUS. *Archives de tocologie*, er *Académie des sciences*, 1878.)

La paralysie obstétricale était due à une lésion du plexus brachial par les manœuvres employées pour le dégagement du tronc après l'expulsion de la tête ; doigt en crochet sous l'aisselle.

Les muscles paralysés étaient le deltoïde, le sus-épineux, le biceps, le brachial antérieur. Au bout du 6e jour on note la réaction de dégénérescence. Traitement par les courants continus. Amélioration très lente.

Au bout de *9 mois* cependant, on constate une amélioration considérable de l'état des muscles. Mais *le delloïde*, à l'exception de sa partie antérieure, *reste fort peu excitable*.

OBSERVATION II. — (DUCHENNE. *Électrisation localisée*, 1872, p. 358.)

Il s'agit d'une petite fille de *3 ans 1/2*, dont le corps était tellement volumineux, lorsqu'elle est née, qu'elle est restée longtemps au passage et que pour l'extraire on dut pratiquer de fortes tractions sur l'épaule gauche, à l'aide d'un doigt introduit dans l'aisselle comme un crochet. Alors on a constaté que le bras gauche était complètement paralysé.

Cependant les mouvements de ce membre sont revenus en quelques semaines à l'exception de ceux qui sont produits par le deltoïde, le sous-épineux et les fléchisseurs de l'avant-bras. La contractilité électro-musculaire est éteinte dans ces muscles. Duchenne espère néanmoins obtenir une guérison par la faradisation (?).

OBSERVATION III. — (DUCOURNEAU. *Th. Paris*, 1876. Obs. XII, due au Dr Crysaphis.)

A 10 mois, on constate la paralysie double du deltoïde avec atrophie complète de ces muscles, paralysie des deux biceps, des deux triceps, des muscles sus et sous-épineux et petit rond, conservation de la motricité de tous les muscles de l'avant-bras. Conservation de la sensibilité. *Contracture des deux sous-scapulaires avec subluxation de la tête humérale.*

Faradisation, puis après deux mois, emploi des courants continus. *Amélioration du côté du triceps et du biceps. Mais pas d'amélioration du côté du deltoïde.*

OBSERVATION IV. — (DAUCHEZ (1) Observ. XXI.)

La paralysie datait de la naissance de l'enfant, dont l'extraction avait dû être faite à l'aide du forceps ; le dégagement des épaules ayant tardé à se faire, le médecin avait dû glisser ses doigts couchés en crochet au-dessous des aisselles pour aider au dégagement.

Cependant *six mois* après la naissance quelques mouvements étaient revenus.

L'enfant est observé à l'âge de *5 à 6 ans*. A première vue, on est frappé de la maigreur et de l'immobilité du membre et surtout de l'aplatissement de la région deltoïdienne. *Les muscles deltoïde et sous-épineux sont manifestement atrophiés.* L'élévation de l'épaule est à peu près impossible. Le bras en abduction ne peut être rapproché du tronc. *La tête humérale, facile à sentir en raison même de l'atrophie deltoïdienne, est seule luxée hors de la cavité glénoïde*, et roule sons la main qui perçoit un vide manifeste au-dessous de la voûte acromio-coracoïdienne.

Malgré l'*adiposité* commençante des muscles du bras (surtout les extenseur) les réactions électriques (faradisation) sont encore à peu près normales. La sensibilité est conservée. L'enfant peut cependant parvenir à tenir une plume.

Amélioration par le traitement (pratiques gymnastiques, hydrothérapie, massage, faradisation).

OBSERVATION V. — (COMBY. *Société médicale des hôpitaux*, 22 janvier 1891. Obs. III.)

Il s'agit d'un enfant né par le siège d'une mère rachitique, et extrait

(1) Les paralysies obstétricales. *Ann. de gynécologie et d'obstétrique*, 1891.

par des tractions énergiques, atteint depuis sa naissance d'une paralysie complète des deux membres supérieurs.

L'enfant est vu à *six mois*. Les bras pendent inertes le long du corps, en rotation en dedans. Les doigts sont fléchis sur la main, qui est en pronation.

La sensibilité au pincement et à la piqûre d'épingle est abolie. La paralysie radiculaire paraît totale, car la main et les doigts ne sont animés d'aucun mouvement. Il n'y a pas d'atrophie apparente, pas de changement dans la couleur, ni la calorification de la peau.

Malgré un traitement prolongé par la faradisation et le massage, pas d'amélioration.

A 13 *mois*, la paralysie persiste au même degré. *Il y a toujours de l'insensibilité. On remarque un léger degré de cyanose sur le membre supérieur droit.*

OBSERVATION VI. — (DUCOURNEAU. *Th. de Paris*, 1876. Obs XI, due à Duchenne.)

A la naissance l'enfant, présente une paralysie des deux côtés. A 3 mois les mouvements reviennent un peu à droite, et à 7 mois ce membre parait guéri. Mais à gauche la paralysie persiste. A 18 mois : légers mouvements de flexion de l'avant-bras et d'élévation du bras. En même temps *le membre s'est atrophié en masse, principalement l'avant-bras et la main. Il présente un abaissement de température. La peau est violacée.*

Duchenne constate : le coude éloigné du corps, l'humérus en rotation en dedans, avec difficulté de porter le membre en dehors, la saillie de la tête de l'humérus en arrière, et au-dessous de l'acromion.

L'avant-bras et la main sont considérablement atrophiés. Les mouvements de la main et des doigts sont presque complètement abolis ; la main est en pronation forcée. Difficulté de la flexion de l'avant-bras sur le bras.

Une amélioration se produisit sous l'influence de la faradisation.

OBSERVATION VII. — SEELIGMULLER (1).

Un enfant né après un accouchement laborieux, présenta jusqu'à 4 semaines après la naissance, une paralysie du bras gauche, en position typi-

(1) Voir : Mlle KLUMPKE. Paralysies radiculaires du plexus brachial, Observ. XIII. *Rev. de médecine*, 1885.

que, de la paralysie obstétricale, en rotation interne forcée. A 3 mois 1/2 il porte la main à la bouche.

A *6 mois 1/2*, lorsqu'il est présenté, *l'orifice palpébral gauche est beaucoup plus petit que le droit; la pupille gauche n'a que la moitié de la pupille droite. Le bras gauche est plus maigre que le droit, surtout au niveau de l'avant-bras et de la main.* Les doigts sont constamment fléchis. *A la paume de la main, on trouve toujours, malgré de grands soins de propreté, une sueur fétide.* La contractilité faradique est conservée partout.

Dans une autre *observation de Seeligmüller* (Mlle Klumpke, *loc. cit.* Obs. XII), il y avait encore à *9 mois*, des muscles paralysés dans le membre; mais pas d'atrophie des muscles, pas de diminution de la longueur du bras, ni de troubles de température.

Par contre, on notait *des troubles oculo-pupillaires et une atrophie très nette de la moitié de la face.*

Observation VIII. — (Nadaud. *Th. Paris*, 1872. Obs. X.)

En février 1872, Constant B... est amené chez M. Panas. Les parents rapportaient qu'en naissant, il s'était présenté par les fesses; accouchement long, extraction très laborieuse de l'enfant. Les deux bras étaient complètement immobiles après la sortie de l'enfant; mais les mouvements revinrent dans le côté gauche. Pas de traitement.

Au moment de l'examen (1), on constate *une atrophie de tous les muscles moteurs du membre supérieur droit et du membre entier, qui est moins long au moins d'un quart que celui du côté opposé.* Le bras est en rotation en dedans par *contraction du sous-scapulaire;* le coude est écarté en dehors, et la main en pronation forcée.

A l'exploration électro-musculaire, les muscles fléchisseurs de l'avant-bras répondent seuls à l'excitation. Pas de réaction à la partie antérieure de l'avant-bras, ni à la main.

Le membre est d'*un froid glacial, violacé;* l'artère radiale est plus petite que celle du côté opposé. Raideur dans l'articulation scapulo-humérale. Enfin *cet enfant présentait tous les signes d'une subluxation postérieure secondaire.*

Observation IX. — (Personnelle.)

La jeune Marie-Louise M..., âgé de 3 ans 1/2, est admise dans mon

(1) L'âge de l'enfant, quand il fut présenté à M. Panas, n'est pas indiqué.

service au pavillon Vidal, à l'hôpital la Conception. Cette enfant est atteinte d'une paralysie du bras gauche.

Sa mère qui l'amène est bien portante. Elle nous dit que c'est son premier enfant. L'accouchement fut assez laborieux ; l'enfant *se présentait par les pieds ;* l'accoucheuse fut obligée d'avoir recours à certaines manœuvres, notamment d'aller chercher les bras pour terminer l'accouchement.

Dès les premiers jours donc, l'enfant ne put mouvoir son bras. Un docteur en médecine appelé, constata cependant qu'il n'y avait point de fracture. Jusqu'à l'âge de 2 ans, toujours au dire de la mère, l'enfant n'exécutait aucun mouvement du bras gauche, ne pouvant s'en servir pour rien ; et le développement du membre ne parut pas se faire non plus. Mais à partir de l'âge de 2 ans, elle commença à le remuer un peu, et petit à petit arriva à le soulever jusqu'à la hauteur de l'épaule. En même temps que le bras prenait plus de force, il se développa mieux.

Nous procédons à l'examen de l'enfant. A la vue, le membre supérieur gauche est très sensiblement plus petit que le droit dans sa totalité. Il paraît arrêté dans son développement, mais l'amaigrissement ne paraît pas très marqué ; les formes arrondies sont conservées. Le bras est pendant le long du corps, tombant flasque, inerte, il est en rotation en dedans ; l'avant-bras est en pronation forcée; la main est en légère extension sur le poignet. Les doigts sont fléchis, comme enroulés dans la paume de la main. On a de la peine à modifier cette position, du moins la pronation de l'avant-bras et la flexion des doigts, qu'on ne peut ramener à la position normale, et qui reprennent immédiatement leur flexion première. Ces caractères paraissent relever de rétractions musculaires.

L'épaule du côté gauche est un peu effacée. Vue de dos, l'omoplate gauche descend un peu moins bas que la droite. Les formes du bras et de l'avant-bras, je l'ai dit, sont arrondies; mais les chairs sont flasques, molles, sans saillies musculaires, et la conservation relative des formes paraît tenir en grande partie à de l'adipose sous-cutanée. La main, outre la flexion des doigts, ne présente plus ses lignes normales; les saillies thénar et hypothénar sont effacées ou du moins masquées par un envahissement qui remplit les dépressions musculaires et notamment le creux de la paume de la main qui n'existe plus et est au contraire remplacé par une saillie.

Telle est l'apparence du membre, et les mensurations suivantes que nous avons prises comparativement avec le membre sain feront mieux ressortir encore les caractères d'atrophie qu'il présentait.

Longueur de l'acromion à l'épicondyle :

à droite................................ 15 centim. 1/2.

à gauche................................ 14 —

De l'olécrâne à l'apophyse styloïde du cubitus :

à droite................................ 14 c. 1/2.

à gauche................................ 12 c.

De l'articulation du poignet à l'extrémité inférieure du médius :

à droite................................ 9 c.

à gauche................................ 7 c. 1/2.

Longueur totale de l'acromion à l'extrémité du médius étendu :

à droite.. 38 c.

à gauche.. 32 c. 1/2.

Circonférence du bras au niveau du biceps :

à droite.. 15 c.

à gauche.. 14 c. 1/4.

Circonférence de l'avant-bras 1 centim. au-dessous de l'articulation du coude :

à droite.. 15 c. 1/2.

à gauche.. 13 c. 1/2

Ces mesures font constater que l'atrophie était d'autant plus marquée qu'on s'approchait de l'extrémité du membre.

Troubles moteurs. — L'enfant, ai-je dit, a son bras pendant le long du corps. Lorsqu'on lui demande de donner sa main, elle soulève le bras, le coude pouvant venir jusqu'à la hauteur de l'épaule, mais l'avant-bras restant pendant. Lorsqu'on lui dit de porter la main gauche à sa tête, elle va chercher et porter la main paralysée avec la main droite intacte pour exécuter le mouvement. Lorsqu'on lui ordonne d'ouvrir les doigts, elle le fait avec les doigts de la main droite.

L'examen méthodique des muscles donne les résultats suivants :

La malade exécute les mouvements d'élévation de l'épaule (intégrité du trapèze), elle ramène facilement le bras sur le thorax (intégrité du pectoral). Elle ne peut maintenir son bras en rotation en dehors (paralysie des sous-épineux et petit rond). Par contre la rotation du bras en dedans est presque constante par action du sous-scapulaire. Les mouvements d'élévation du bras ne peuvent s'effectuer que lorsque le bras est porté en avant par le grand pectoral, et l'enfant ne peut parvenir à élever le coude plus haut que l'épaule (parésie du deltoïde). La flexion de l'avant-bras sur le bras ne peut dépasser l'angle droit (parésie du biceps et brachial supérieur) et le long supinateur ne durcit pas dans les mouvements

de flexion. La supination est impossible. La flexion du poignet, l'extension des doigts est impossible, en l'état de rétraction des muscles de la main.

Trouble de la sensibilité. — Il est impossible chez l'enfant de faire un examen complet de modes de la sensibilité. Mais nous constatons nettement une diminution notable de la sensibilité à la main surtout et à la partie inférieure de l'avant-bras. La mère n'a pu nous renseigner sur l'état de la sensibilité au début des accidents.

Troubles trophiques et vaso-moteurs. — Du côté de la peau, ils sont surtout marqués à l'extrémité du membre. La main gauche, aux doigts fléchis et pelotonnés, est violacée, cyanosée. De plus elle est sensiblement plus froide que la main droite.

Le tissu cellulaire est certainement le siège d'une adipose sous-cutanée très développée à l'avant-bras et surtout à la main, masquant l'atrophie des muscles sous-jacents, et conservant aux membres ses formes arrondies, comme je l'ai signalé, déformant même les lignes normales du membre.

Les résultats de la mensuration témoignent de l'arrêt de développement des os, qui paraît d'autant plus marqué qu'on se rapproche de l'extrémité du membre.

L'atrophie du système musculaire a une distribution analogue. L'effacement de l'épaule indique un certain degré d'atrophie du deltoïde. Plus bas l'adipose masque en grande partie la diminution des masses musculaires, dont la diminution de la circonférence du membre témoigne encore. Enfin les résultats de l'examen électrique en sont une preuve nouvelle. Cet examen à cause de l'âge de l'enfant a présenté de grandes difficultés, et nécessité plusieurs séances de contrôle. L'épaisseur de la couche graisseuse sous-cutanée en a gêné beaucoup la pratique. Nous donnons les résultats suivants, quelque incomplets qu'ils soient :

Sous l'excitation faradique, la contraction musculaire se produit du côté droit avec un écartement des bobines de 9 cent. 1/2.

A gauche le deltoïde présente une diminution sensible de l'excitabilité faradique. Le biceps présente une abolition absolue, et l'électrode appliqué sur le muscle amène l'extension de l'avant-bras par diffusion du courant. Le triceps brachial a une réaction normale. Le long supinateur a perdu complètement son excitabilité. L'extension du poignet, la flexion des doigts s'obtient avec un écartement des bobines moindre que du côté sain : 9 cent. La faradisation de l'extenseur des doigts amène par diffusion du courant l'exagération de la flexion des phalanges. L'excitation

faradique des éminences thénar et hypothénar ne donne pas de résultats nets ; mais il faut ajouter qu'elle est forcément gênée par l'adipose de la main.

En résumé, à gauche diminution de la contractilité faradique du deltoïde, et abolition complète de celle des muscles biceps, long supinateur, extenseurs des doigts et probablement des muscles de la main.

L'exploration galvanique présente encore plus de difficultés. Cependant on constate une diminution de la réaction du deltoïde à gauche, et une abolition de la contractilité galvanique du biceps et des muscles de l'avant-bras du même côté.

Examen de l'œil. — En présence de ces différents symptômes, qui indiquaient une paralysie totale du plexus, nous portâmes notre attention sur l'état de l'œil gauche. Nous ne constatâmes rien de particulier ni du côté du globe et des paupières, ni du côté de la pupille qui ne présente aucune différence avec celle de l'œil droit. La mère interrogée, dit ne s'être aperçue à aucun moment que l'œil gauche ait paru plus petit que le droit ; du moins son attention ne fut pas attirée par ce caractère particulier.

Traitement. — L'enfant fut soumis pendant 3 mois environ au traitement électrique par la faradisation. Il ne nous fut pas possible de pratiquer l'électrisation par les courants continus, beaucoup plus indiqués ici.

L'enfant au bout de ce temps fut retiré de l'hôpital. Nous avions obtenu certaines modifications assez notables de la circulation du membre paralysé, la main était très sensiblement moins cyanosée. Les mouvements d'élévation de l'épaule devinrent un peu plus étendus. Mais pour le reste, les modifications furent peu appréciables.

Nous regrettons de n'avoir pu continuer plus longtemps le traitement surtout par les courants continus.

Les observations que nous venons de rapporter, dont les quatre premières se rapportent à une paralysie supérieure du plexus brachial, et les suivantes à une paralysie totale, fournissent des exemples bien démonstratifs de ce que peuvent devenir les paralysies obstétricales du membre supérieur à une échéance plus ou moins éloignée du moment de leur production. En dehors des cas où la guérison est complète, qui sont la majorité, avons-nous déjà dit, mais dont nous ne nous occupons pas, ces paralysies revêtent ultérieurement

une physionomie un peu variable de par la permanence des symptômes, ou la rétrocession de quelques-uns d'entre eux.

Cette rétrocession peut être assez marquée pour équivaloir en quelque sorte à une *guérison incomplète*. Dans d'autres cas, au contraire, elle est insuffisante ou nulle, et une *infirmité incurable* est créée. Les causes premières qui influent sur cette rétrocession sont vraisemblablement la profondeur et l'étendue des lésions traumatiques. Au début même de la paralysie, les symptômes observés peuvent renseigner sur l'étendue ou, si l'on veut, l'extension des lésions aux diverses branches du plexus brachial, mais ils disent peu sur leur profondeur. Les jours suivants, l'examen électrique des muscles fournira les premières données pronostiques. Mais la perte de la contractilité électrique des muscles et même un commencement d'atrophie n'indiquent pas forcément une incurabilité complète. Et une guérison au moins partielle peut encore survenir sous l'influence d'un traitement électrique commencé de bonne heure. Malheureusement une électrothérapie bien conduite peut encore rester insuffisante.

I. — *Les paralysies supérieures du plexus brachial* paraissent soit spontanément, soit sous l'influence du traitement, tendre plus facilement vers la guérison.

Cependant la *paralysie du deltoïde* peut survivre à l'amélioration des autres symptômes paralytiques, malgré un traitament bien conduit, comme dans le fait de Bailly et Onimus.

Souvent les *muscles fléchisseurs de l'avant-bras : biceps et brachial antérieur*, restent aussi définitivement paralysés.

Enfin la *paralysie persistante du sous-épineux* est signalée dans un grand nombre d'observations.

Les muscles paralysés sont habituellement le siège d'une *atrophie* manifeste.

La paralysie et l'atrophie des muscles cités a comme conséquence une prédominance d'action des antagonistes, et celle-ci contribue à l'attitude vicieuse du membre. La para-

lysie du sous-épineux et du petit rond, notamment, rotateurs du bras en dehors, laisse sans équilibre l'action du rotateur en dedans. *La contracture permanente du sous-scapulaire*, qui maintient le bras en rotation interne forcée, est notée dans bon nombre de faits. L'action non contre-balancée de ce muscle, peut aller jusqu'à déplacer la tête humérale de la cavité glénoïde et produire *une subluxation sous-acromiale*, bien des fois observée aussi.

L'*attitude du membre* est alors caractéristique. Le bras est pendant le long du corps, l'avant-bras étendu sur le bras, sans mouvements de flexion possible. Le membre est dans la rotation forcée en dedans ; quand la subluxation de la tête humérale est accentuée, il est de plus en abduction, plus ou moins écarté du tronc dont on ne peut le rapprocher.

II. — *Dans les paralysies totales du plexus brachial*, le pronostic paraît beaucoup plus grave.

Cela ne paraît pas étonnant à première vue. L'extension des lésions à la totalité du plexus, semble indiquer en effet une action plus profonde du trauma obstétrical. Elle ne l'implique pas cependant forcément; car l'on peut admettre qu'un grand nombre de branches puissent n'être touchées que superficiellement. Et l'on est amené à se poser cette question : la paralysie totale du plexus brachial est-elle toujours incurable? Nous ne le croyons pas pour notre compte, et nous pensons qu'un traitement bien dirigé dès le début, peut guérir quelques-unes de ces paralysies. Mais nous ajouterons que c'est une impression plus qu'une démonstration clinique qui nous conduit à cet optimisme relatif. En effet, les faits de paralysies totales du plexus brachial d'origine obstétricale, que nous avons pu recueillir chez les différents auteurs sont de deux ordres : les uns se rapportent à des enfants observés immédiatement ou peu après la naissance, perdus ensuite de vue; les autres concernent des enfants observés tardivement, chez lesquels les symptômes ont persisté, ou n'ont que fort peu rétrocédé par le traitement. Il n'existe pas de relation nette d'une paralysie totale

du plexus brachial observée dès la naissance et suivie assez longtemps, qui puisse faire affirmer la possibilité d'une guérison totale dans ces cas.

Le *reliquat paralytique* varie suivant le siège et l'étendue des lésions.

1° Dans les *paralysies radiculaires*, observées par Seeligmüller, chez deux enfants l'un de 6 mois, l'autre de 9 mois, persistaient encore, dans un cas, une *atrophie* très nette de la *moitié de la face ;* dans les deux cas, *des troubles oculo-pupillaires :* diminution de l'orifice palpébral, myosis. Nous avons rappelé plus haut la pathogénie de ces troubles.

Le *membre supérieur* était simultanément atteint. Mais nous devons insister sur ce point, c'est qu'à côté de la persistance de la paralysie, l'atrophie et les troubles trophiques y étaient moins accentués que dans l'ordre de faits suivants, et siégeaient surtout sur le *segment inférieur du membre.*

Il semblerait résulter de là que, dans ces paralysies radiculaires totales, les racines inférieures avaient été plus profondément lésées que les supérieures, que la réparation de leurs éléments nerveux y avait été plus difficile.

2° Dans la majorité des cas, qui relèvent probablement d'une lésion du *plexus* lui-même, plutôt que des racines, le reliquat paralytique occupe exclusivement le membre supérieur.

La *paralysie,* habituellement accompagnée d'atrophie, porte sur les muscles de l'épaule et du bras atteints dans la première forme : deltoïde, biceps, brachial antérieur, sous-épineux, et de plus ici, sur les muscles de l'avant-bras et de la main. Mais il faut ajouter que si la paralysie a été réellement *totale* après l'accouchement (ce qui nous a paru même exagéré pour un grand nombre de cas), il se fait généralement au bout d'un certain temps une rétrocession des phénomènes paralytiques. Au bras, les fléchisseurs restent toujours plus paralysés que les extenseurs ; à l'avant-bras, les extenseurs de la main plus que les fléchisseurs. De plus, la particularité importante de cette forme, c'est que la tendance

de la paralysie à rétrocéder est beaucoup plus marquée dans le segment supérieur du membre (épaule et bras) que dans le segment inférieur (avant-bras et main). C'est à *l'extrémité du membre* que la paralysie, et je puis dire dès maintenant tous les autres symptômes concomitants, demeurent généralement le plus accusés.

Cette distribution de la paralysie et sa prédominance produisent une *attitude spéciale* du membre. Comme dans la première forme, le bras est pendant le long du corps, l'avant-bras étendu sur le bras, le membre dans la rotation forcée en dedans. De plus ici l'avant-bras est en pronation forcée, le poignet en extension forcée sur l'avant-bras, les doigts fléchis et enroulés dans la main.

Les troubles de *sensibilité* persistent dans cette forme de paralysie. Ils ne sont pas signalés dans toutes les observations, peut-être faute de recherche. L'anesthésie siège sur la main et l'avant-bras. Nous attachons à ce signe, comme nous le verrons, une importance capitale pour le diagnostic rétrospectif de la paralysie obstétricale.

Les troubles *trophiques* constituent dans les paralysies totales du plexus le caractère le plus remarquable.

Nous avons déjà cité l'*atrophie musculaire* qui occupe dans sa distribution et son étendue les mêmes muscles que la paralysie, et qui outre les muscles de l'épaule et du bras, atteint aussi les muscles de l'avant-bras et les petits muscles de la main. Cette atrophie persistante s'accompagne de la diminution de la contractilité électrique, comme divers auteurs et nous-même l'avons constaté, avec les caractères même de la réaction de dégénérescence; et dans les muscles qui paraissent définitivement perdus pour la fonction la contractilité électrique faradique ou galvanique peut être complètement abolie.

Mais ce qu'il y a surtout de spécial à cette forme de paralysie obstétricale, ce sont les troubles trophiques et vaso-moteurs de la peau et du tissu sous-cutané.

Lorsque l'atrophie musculaire est prononcée, une *adipose*

sous-cutanée plus ou moins abondante vient la couvrir et la masquer, donner au membre une forme arrondie qui pourrait tromper sur l'existence de lésions plus profondes. La graisse en certains points, à la paume de la main, comme nous l'avons vu, peut s'accumuler et former des saillies anormales tandis que les régions thénar et hypothénar sont plutôt effacées.

Du côté de la peau plusieurs auteurs on noté le *refroidissement du membre* et souvent aussi la *cyanose*, surtout marquée à l'extrémité du membre, à la main. Cette cyanose, cette teinte violacée de la main, très marquée dans notre cas, peuvent être dues en partie à sa position toujours déclive, en partie à l'absence de fonctionnement du membre. Mais il est à supposer que comme les nerfs moteurs et les nerfs trophiques, les vaso-moteurs ont été eux-mêmes lésés. Il y aurait à rechercher dans ces cas l'état des artères. Le pouls peut être plus faible du côté de la paralysie ; l'adipose sous-cutanée peut le masquer, il est vrai, en partie. Mais l'on a pu constater dans un cas une diminution de calibre du système artériel dans le membre paralysé.

Enfin on a cité des troubles sécrétoires. *La sueur* est peut-être plus abondamment sécrétée. Du moins Seeligmüller a noté dans une de ses observations l'existence de *sueurs fétides*.

J'en arrive à la conséquence la plus remarquable de ces paralysies totales du plexus brachial par trauma obstétrical, ce qui en fait en quelque sorte l'originalité, et les différencie au point de vue symptomatique des paralysies du plexus brachial, qui peuvent survenir chez l'adulte, de cause traumatique ou autre. Chez l'adulte, ces lésions nerveuses peuvent produire des troubles trophiques du côté des muscles et du côté de la peau, comme ceux que nous venons d'énumérer. Chez l'enfant, chez le nouveau-né, où elles surprennent les tissus en voie de développement, elles peuvent être cause aussi d'un arrêt ou d'une diminution dans ce développement. On a peu insisté sur ce point. C'est qu'on a rap-

porté peu d'observations de paralysies obstétricales au delà d'un certain âge, et que forcément au début, les différences de développement des deux membres frappent moins que plus tard, lorsque le membre sain a crû dans les proportions normales.

L'arrêt de développement du membre a été cependant observé par Nadaud. Chez un enfant dont l'âge n'est malheureusement pas indiqué, le membre était moins long au moins d'un quart que celui du côté opposé. Dans notre observation personnelle, chez un enfant de 3 ans 1/2, il y avait une différence de près de 6 centimètres dans la longueur des deux membres, qui mesuraient, le membre sain 38 centimètres, le bras malade 32 1/2 seulement, de l'acromion à l'extrémité du médius. Cet arrêt ou plutôt cette diminution de l'accroissement du membre, indique un arrêt dans le développement du tissu osseux. Et, dans cette forme de paralysie, ces troubles de développement portent surtout sur les os de l'extrémité du membre, comme nos mensurations l'ont établi pour notre fait personnel.

Il est probable que comme le tissu osseux, pour lequel la constatation est facile, les autres tissus sont aussi troublés dans leur développement. Nous avons déjà dit que le système artériel du membre pouvait être atteint : Nadaud a constaté dans son observation que l'artère radiale était plus petite du côté malade. Du côté des muscles on comprend que surpris aussi en plein développement, le retour à l'état normal puisse y être plus difficile que chez l'adulte où l'atrophie est seulement la conséquence d'une dégénération secondaire.

Ces conséquences possibles des paralysies obstétricales, dont on voit toute la gravité, puisqu'elles peuvent constituer une infirmité absolue, font ressortir l'importance d'un *traitement* sérieux au début même de ces paralysies. Le traitement par l'électricité faradique ou mieux encore galvanique méthodiquement employé en constituera la base essentielle. Il n'entre pas dans le cadre de notre travail d'in-

sister sur les règles de ce traitement à la première période de l'affection. Du moins il en ressortira cette conclusion pratique, que l'avenir qui est réservé à certaines paralysies obstétricales, commande pour toutes une surveillance attentive et une intervention précoce.

Jusqu'à quand le traitement peut-il faire sentir son efficacité ? Il est difficile de répondre à cette question d'une façon absolue. Au bout de quelques mois, mettons au plus six mois, on ne devra généralement pas compter sur une guérison complète ; mais on pourra encore obtenir des améliorations notables. Plus l'on avance, plus aussi diminuent les chances d'amélioration. Cependant on devra toujours tenter le traitement électrique. A 3 ans 1/2 nous avons pu obtenir quelque légère amélioration dans la calorification et la circulation du membre.

III

DIAGNOSTIC RÉTROSPECTIF DES PARALYSIES OBSTÉTRICALES DU MEMBRE SUPÉRIEUR

Nous voulons signaler ici combien il serait facile, si l'on n'avait des renseignements précis sur l'origine de la paralysie, d'en méconnaître au bout de quelque temps la véritable nature.

On sait que l'innervation de certains groupes musculaires conserve son autonomie en remontant des plexus à la moelle, parce que les filets nerveux associés dans les racines et les branches originelles des plexus naissent dans la moelle de groupes cellulaires voisins. Ces raisons anatomiques expliquent que dans certaines affections systématiques de la moelle, la distribution de la paralysie et de l'atrophie musculaire puisse être la même que dans certaines lésions des plexus. En ce qui concerne notre sujet, rien ne peut ressembler plus à *un reliquat de paralysie infantile* qu'un *reliquat de paralysie obstétricale.*

I. — *Dans la paralysie supérieure du plexus brachial d'origine obstétricale,* la limitation de l'atrophie à certains groupes musculaires paraît assez caractéristique par elle-même. Elle n'est cependant pas suffisante pour faire affirmer la nature périphérique de la paralysie. La même localisation n'est pas exceptionnelle dans la paralysie infantile, comme le démontrent les observations de Duchenne, de Remak, de Duchenne fils. Pour n'en citer qu'une, Mlle Klupmke (1) rapporte l'histoire d'un enfant, qui fut atteint à dix-huit mois des symptômes généraux de la paralysie infantile avec atteinte des membres supérieur et inférieur. Il y eut guérison au membre inférieur. Mais à l'âge de 3 ans, le membre supérieur présentait une paralysie avec atrophie et perte de la contractilité dans les muscles deltoïde, biceps, brachial antérieur et long supinateur. On le voit, les mêmes muscles restaient atteints que dans la paralysie supérieure du plexus brachial. Le diagnostic étiologique et la localisation de la lésion originelle peuvent donc être rendus très difficiles après un certain temps *par les caractères symptomatiques seuls.* La systématisation de la paralysie est cependant généralement moins fixe dans l'affection médullaire que dans la lésion du plexus. Nous voyons par exemple dans le même fait de Mlle Klumpke que le bras qui pend le long du corps est en adduction et en rotation en dehors. Nous savons que c'est le contraire qui existe dans la paralysie obstétricale. Tout déviation au type de la paralysie Duchenne-Erb serait un argument en faveur de l'origine médullaire de l'affection, vu la constance de ce type dans la paralysie obstétricale. Dans certains cas néanmoins le diagnostic serait, croyons-nous, impossible si l'on ne possède bien sûrement l'histoire du début de la paralysie.

II. — Mais surtout rien ne ressemble plus dans ses conséquences ultimes à la paralysie infantile que la *paralysie totale du plexus* chez l'enfant. En présence des troubles trophiques si marqués, en présence surtout de l'arrêt de développement du

---

(1) Des polynévrites. Obs. XXXV.

membre chez un enfant de 3 à 4 ans, par exemple, c'est à la paralysie infantile que l'on pense et c'est dans cette direction que se portent les questions à la famille, d'autant que bien plus fréquentes sont ces infirmités dues à la paralysie infantile que celles laissées par la paralysie obstétricale. L'histoire du début et de la marche de l'affection éclaireront dans le plus grand nombre de cas sur sa nature. Mais en l'absence de ces renseignements, les caractères symptomatiques doivent être tous recherchés pour arriver à une solution.

L'existence de troubles oculo-pupillaires qui témoigne de l'origine *radiculaire* de la paralysie pourra dans quelques cas éclairer sûrement sur l'origine de l'affection.

Nous avons vu que ces troubles oculo-pupillaires manquent souvent parce que les lésions de la paralysie obstétricale atteignent habituellement le plexus plus bas que les racines. Dans ces cas l'atrophie musculaire, l'arrêt de développement du membre, les troubles trophiques, adipose sous-cutanée, cyanose, etc., feraient presque sans hésitation penser à un reliquat de paralysie infantile. La recherche de la sensibilité doit être faite dans tous ces cas et l'existence d'une zone d'anesthésie à l'avant-bras et à la main devra faire penser à une paralysie obstétricale; car ces troubles de sensibilité sont la règle dans les paralysies périphériques; ils sont exceptionnels dans la paralysie infantile.

Contribution à l'étude de l'étiologie des abcès vermineux, par le Dr Victor Immerwol, médecin de l'hôpital des enfants « Caritatea » de Jassy.

Les phénomènes morbides et les symptômes, que l'on attribuait autrefois à la présence des ascarides dans l'intestin, sont aujourd'hui très restreints. Le rôle de ces derniers dans la formation des abcès vermineux, complètement nié par quelques-uns, est cependant reconnu par d'autres auteurs. Les observations, que nous avons faites sur un abcès ver-

mineux, ne sont donc point, nous le croyons, dépourvues d'intérêt.

Gh. Manole, âgé de 6 ans, entre le 10 mars 1891 à l'hôpital des enfants « Caritatea ».

Antécédents. — L'enfant, nous dit sa mère, a été jeté par terre, il y a quinze jours, tandis qu'il jouait avec d'autres enfants et depuis il ne peut ni marcher, ni étendre le pied droit. Au reste il a toujours été bien portant et n'a eu jusqu'à présent que la fièvre intermittente. Les parents jouissent d'une bonne santé.

État actuel. — L'enfant, assez robuste, est d'un tempérament nerveux. Aucun symptôme de scrofule. Depuis l'accident, il ne peut marcher qu'en boitant. On constate à la cuisse droite la flexion du membre inférieur droit sur le bassin, avec rotation interne et adduction. Ce membre est raccourci de deux centimètres et le trochanter est plus élevé que le gauche. Le bassin se meut avec le membre droit dans les mouvements passifs. Température normale. Les autres organes se trouvent dans des conditions normales.

Diagnostic : Luxation traumatique coxo-fémorale postérieure, iliaque droite.

Le 13 mars M. le Dr Russ, notre vénéré chef, professeur à la Faculté de médecine de Jassy et médecin consultant de l'hôpital, assisté par nous et l'interne, M. N. Grigoriu, tente sous chloroforme, mais vainement, de réduire la luxation, par l'extension, par l'abduction et la rotation en dehors; il essaie alors la flexion forcée, l'abduction et la rotation en dehors et dispose le membre luxé parallèlement à l'autre et par ce procédé on parvient à faire la réduction qui produit un bruit de crépitation. On applique à la partie postérieure de la cuisse une attelle ouatée, depuis la crête iliaque jusque près du genou.

Le 18. Jusqu'à ce jour le petit patient se trouve bien. Le soir il se plaint de douleurs dans la région lombaire droite; on examine cette région mais l'on n'y découvre rien d'anormal. On attribue la souffrance à une irritation provoquée par le bord supérieur de l'attelle. Temp. 37°,1.

On abaisse l'attelle et l'on applique des compresses froides.

Le 21. Les douleurs sont plus fortes; la région lombaire est un peu tuméfiée. Temp. 38°,2. On enlève l'attelle et l'on constate que l'articulation coxo-fémorale droite a tous les mouvements passifs mais est un peu limitée dans ses mouvements actifs. Traitement : glace.

Le 23. Même état. Temp. 37°,7. Soir 38°,4.

Le 24. La tuméfaction de la région lombaire droite augmente. Dans la région inguinale droite quelques ganglions sont engorgés et douloureux. Temp. matin 37°,8; soir 38°,3. Traitement : Application de cataplasmes sur une compresse trempée dans une solution de sublimé. Un abcès est sur le point de se former dans la région lombaire.

Le 27. La tuméfaction occupe toute la région lombaire droite. La peau est un peu œdémateuse ; dans la profondeur, la fluctuation n'est pas précise. Contraction légère du psoas. Tous les autres organes sont dans un état normal. L'urine est fébrile ; elle ne contient ni albumine ni éléments figurés. Temp. matin 38°,3 ; soir 39°. Même traitement, quinine.

Le 29. Sous le ligament de Fallope dans sa moitié latérale, la peau est rouge et près des ganglions apparaît un foyer purulent de la grosseur d'une noix. Temp. matin 38°,4 ; soir 39°,5.

Le 31. La tuméfaction occupe toute la région lombaire : limitée en haut par le bord inférieur des fausses côtes droites, elle descend en bas non loin de la crête iliaque postérieure, à l'intérieur elle va jusqu'à la colonne vertébrale et elle longe extérieurement la ligne axillaire.

Il est à constater qu'il y a fluctuation nette dans la profondeur. Le tégument est un peu rouge. La cuisse est légèrement fléchie sur le bassin. Le foyer purulent de la région inguinale s'est un peu agrandi, la peau est rouge. Impossible de constater si la fluctuation de la région inguinale communique avec celle de la région lombaire. Temp. 39°. Pouls : 110.

Ces symptômes prouvent évidemment que nous sommes en présence d'un foyer purulent dans la profondeur de la région lombaire, d'un abcès chaud rétro-péritonéal. Bien que la fluctuation ne se puisse transmettre de la région lombaire à la région inguinale, il y avait certainement communication, par conséquent migration du pus formé dans l'espace rétro-péritonéal, sous le ligament de Fallope, par-dessous la séreuse, à travers le tissu conjonctif, le long du psoas. Le mode de formation et d'agrandissement du foyer purulent de la région lombaire jusque sous le ligament de Fallope, la contraction légère du psoas et l'absence de tout symptôme péritonéal, tels sont les signes qui nous ont fait établir le diagnostic. Mais la cause de cet abcès était inexplicable pour nous, d'autant plus que le patient ne présentait point de symptômes morbides intestinaux, tels que constipation, diarrhée, vomissements, tuméfaction de l'abdomen ou douleurs dans cette région, etc...

Les résultats que nous a donnés l'analyse de l'urine nous ont prouvé de même que les reins et les voies urinaires sont en bon état.

Nous procédons à l'ouverture de l'abcès.

Après antisepsie et anesthésie par la glace, sur le point culminant de la tuméfaction, à trois doigts de la colonne vertébrale et par une incision de trois centimètres nous coupons successivement le derme, le tissu cellulaire, l'aponévrose, le grand dorsal, le sacro-lombaire et le carré des lombes, et par une égratignure dans la profondeur de la plaie, nous perçons l'abcès, d'où s'échappe un pus verdâtre (60 gr. environ), répandant une odeur fétide et fécaloïde et ne décelant aucune trace de matières intestinales. Le pus écoulé, nous observons que l'orifice de l'incision est obstrué par un corps que nous enlevons avec une pince et nous reconnaissons un ascaride lombricoïde femelle, long de 22 centim. Avec le pus a disparu de même le foyer purulent de la région inguinale qui, pour ce motif, n'a pas été incisé le même jour. Nous introduisons le doigt dans la cavité de l'abcès et nous constatons qu'elle est grande et qu'elle présente une surface molle et irrégulière. Nous lavons cette cavité avec une solution de sublimé 1/5000, nous y appliquons un tube, et nous faisons un pansement iodoformé.

Le petit patient, qui ressentait de grandes douleurs, est immédiatement soulagé. Le soir il n'accuse plus de douleurs. Temp. 37°,8.

Le lendemain nous changeons le pansement, qui était imbibé ; un peu de pus s'écoule, mais sans odeur fétide. Temp. matin 37° ; soir 37°,5.

On administre au malade de la santonine avec du calomel et de l'huile de ricin, mais l'analyse scrupuleuse des excréments ne fait pas voir d'ascarides. Les jours suivants le pansement a été changé régulièrement et le tube de drainage a été remplacé par un séton iodoformé ; dans cet intervalle la sécrétion a diminué graduellement et c'est ainsi qu'à la fin du mois d'avril, la cavité, dont la profondeur est d'environ trois centimètres, ne présente plus qu'un petit orifice à travers lequel on pourrait glisser une sonde. Pendant cette période, disparaît également tout symptôme d'inflammation dans la région inguinale.

Quant à la luxation coxo-fémorale, l'enfant en est complètement guéri.

10 mai. Le trajet fistuleux persiste.

Le 20. Nous agrandissons l'orifice de la fistule ; nous la cautérisons avec une solution de chlorure de zinc 10 0/0 et la tamponnons avec la gaze iodoformée.

Le 27. La fistule est tamponnée une seconde fois.

2 juin. Les ganglions de la région inguinale droite sont tuméfiés et douloureux.

Le 5. La glace n'a pu résoudre la tuméfaction. Compresse de Priessnitz. Temp. soir, 38°,5.

Le 9. Un abcès ganglionnaire et périganglionnaire s'est formé ; nous l'incisons et un pus fétide en sort. Pansement iodoformé.

Le 20. L'abcès de la région inguinale s'est fermé.

Le 25. La fistule de la région lombaire droite s'est aussi fermée et ne présente plus qu'une petite cicatrice. L'enfant est guéri ; il quitte l'hôpital après un séjour de trois mois et demi.

Si nous cherchons à expliquer l'étiologie de cet abcès rétro-péritonéal nous pouvons penser que c'était un abcès vermineux, provoqué selon toute probabilité par l'action d'un ascaride sur la paroi de l'intestin.

Ces abcès vermineux ont été observés sur la paroi antérieure de l'abdomen et principalement, d'après Davaine, au niveau des orifices herniaires, dans la région ombilicale chez les enfants et dans la région inguinale chez les individus qui ont dépassé l'âge de 15 ans. Les auteurs ne sont pas d'accord sur le rôle des ascarides dans la formation de ces abcès. Rudolphi, Bremser (1) et Davaine (2) prétendent que les ascarides n'ont pas la moindre action dans l'étiologie de ces abcès, et que c'est au hasard qu'est due la présence de ces nématodes, qui sortent par une perforation déjà faite de l'intestin. Leuckart (3) leur attribue un rôle plus actif et soutient que l'ascaride, fixé dans une portion restreinte de l'intestin, une hernie par exemple, détermine une irritation, tant par sa tête rigide que par les contractions de son corps, qui en pesant comme une corde sur la paroi intestinale, y produit une inflammation partielle et cause, soit sur cette paroi, soit sur la séreuse, un abcès, qui perce dans la cavité de l'intestin et pratique ainsi une ouverture par où le ver peut sortir.

D'après Schmarda (4), il est impossible que dans certains cas particuliers les ascarides soient la cause des abcès vermineux.

Moniez (5), dans son traité sur les parasites, nie absolument la perforation intestinale par les ascarides.

Birch-Hirschfeld (6) doute que les lombrics puissent être

la cause de perforations intestinales, mais il admet qu'ils perforent l'intestin s'il y a un ulcère sur la muqueuse.

Marcus (7) et Archambault (8) admettent comme possible la perforation intestinale, suivie de péritonite, sous l'action des lombrics.

Bouchut et Armand Desprès (9) disent : « c'est à tort qu'on a dit qu'un lombric pourrait perforer les parois de l'intestin, restées dans leur état normal, cela ne peut arriver que s'il y a une ulcération profonde, ou si le ver a pénétré dans l'appendice iléo-cæcal ».

Mais notre cas se distingue par certaines particularités des autres cas, dont nous avons parlé. L'abcès vermineux, en effet, s'est formé dans la profondeur de la région rétro-péritonéale, où des abcès de même nature n'ont point été observés ; du moins les traités que nous avons consultés n'en relatent point d'analogues. Ajoutons que la maladie dans son évolution a été éminemment aiguë, que l'abcès renfermait un pus fétide et un ascaride, et que le tout a été évacué immédiatement après l'opération ; observons également que nous n'avons point trouvé de matières intestinales. Pour un tel cas, Davaine ne peut expliquer la formation des abcès vermineux qu'en supposant que les lombrics, sortis de l'intestin par une perforation antérieure de cet organe, sont arrivés par un trajet très oblique sous la peau de l'abdomen, où ils ont déterminé la formation d'un abcès.

D'ordinaire, ces abcès jettent du pus et des matières intestinales et éliminent plus tard les ascarides.

Dans notre cas, nous pourrions admettre que l'ascaride, demeuré dans le cæcum, est entré dans l'appendice vermiforme, a irrité la paroi intestinale, en produisant une érosion, y a provoqué, aidé par l'intervention des microbes de l'intestin, un abcès dans la paroi de cet intestin (appendicite) ou sous la séreuse, qui a percé dans la cavité de l'intestin et que par cet orifice, le ver, après avoir pénétré dans l'espace sous-séreux rétro-péritonéal, a formé le foyer purulent qui s'est étendu en haut vers les reins, et en bas du côté

du ligament de Fallope. Le petit orifice, par où l'ascaride a passé, s'est immédiatement refermé, sans aucun doute, car dans le cas contraire, l'abcès aurait rendu des matières intestinales, soit après l'opération, soit plus tard.

Si toutefois le trajet fistuleux de la région lombaire s'est fermé tardivement (après un mois et demi), nous attribuons ce fait à la suppuration entretenue par le pus, qui avait fusé dans la région inguinale et qui, à la suite de la première incision de la région lombaire, n'a pas eu d'écoulement suffisant à l'extérieur. Il s'est établi un microbisme latent, qui sous l'influence des mouvements du pied a reformé l'abcès de la région inguinale, abcès qui existait déjà quand on a fait la première incision dans la région lombaire, mais qui a disparu en apparence après cette incision. Dès que la collection purulente de la région inguinale a été vidée, le trajet fistuleux de la région lombaire s'est immédiatement fermé.

Aucun symptôme péritonéal dans la fosse iliaque, point de tumeur, point de douleurs dans cette région, ni spontanées, ni provoquées par la pression, voilà ce qui nous porte à croire que nous ne sommes pas en présence d'une appendicite primitive, déterminée par des corps étrangers ou scybales, lesquels auraient formé un foyer purulent et opéré la perforation, mais qu'il s'agit d'un abcès rétro-péritonéal, dû à l'action d'un ascaride.

L'enfant n'a pas eu non plus de symptômes antérieurs d'ulcérations intestinales, qui, soit tuberculeuses, soit d'une autre nature auraient amené la perforation de l'intestin, et pratiqué ainsi une ouverture, par où l'ascaride aurait pu passer.

La suppuration des ganglions rétro péritonéaux n'a-t-elle pas nécrosé une petite portion de la paroi intestinale et favorisé ainsi la sortie de l'ascaride? Cette hypothèse est sans fondement : en effet, l'enfant n'est pas scrofuleux et la suppuration des glandes rétro-péritonéales se fait à la suite d'un processus ulcératif sur la muqueuse de l'intestin et non inversement. Ajoutons que les abcès qui naissent de la suppuration de ces glandes, sont plutôt chroniques, tandis que

dans notre cas, l'affection a été aiguë au plus haut degré.

Enfin, bien que les premiers phénomènes morbides aient apparu aussitôt après la réduction de la luxation, je ne crois pas que les mouvements exécutés pendant l'opération aient un rapport étiologique avec l'abcès.

En éliminant toutes les causes qui, contraires à notre diagnostic, auraient pu donner lieu à l'abcès rétro-péritonéal, il ne nous reste donc plus qu'à admettre que c'est l'ascaride qui a formé cet abcès par son action sur la paroi intestinale, intacte auparavant.

Car dans ce cas il ne s'agit donc pas d'une perforation antérieure, que l'ascaride a trouvée et par où il serait seulement sorti.

Comme conclusion de cette observation, je crois que le rôle que Leuckart attribue aux lombrics dans l'étiologie des lésions intestinales n'est point dépourvue de fondement. En effet, dans les autopsies que j'ai eu l'occasion de faire à l'hôpital des enfants de la Charité, j'ai constaté quelquefois sur la muqueuse de l'intestin des injections fines vasculaires, une fois même de petites érosions isolées, qui coïncidaient avec la présence des lombrics, et sans pouvoir trouver pour ces érosions intestinales une autre cause que les lombrics.

Cette observation n'est pas la seule. Rilliet et Barthez (10) citent dans leur traité, parmi les lésions anatomiques de l'intestin causées par les lombrics, des injections fines vasculaires, qu'ils ont trouvées quelquefois, qui étaient semblables à une entérite érythémateuse ; et entre une injection fine vasculaire et une érosion il n'y a qu'une différence de degré.

L'étude de l'orifice buccal des lombrics (11) nous montre en effet, qu'il est composé de trois valvules, formées de chitine et qu'il porte en dedans de leur bord libre une dentelure très fine, le tout servant à la mastication.

Par cet appareil buccal et la pression prolongée de leur tête ou de leur corps sur la muqueuse de l'intestin (Leuckart),

je crois que les lombrics sont en état, dans des conditions spéciales (telles que hernie ou portion restreinte de l'intestin), de déterminer des érosions, et que l'érosion à son tour, par l'intervention des microbes de l'intestin, peut former un ulcère sur la muqueuse, ou un abcès dans la paroi de l'intestin, ou sous la séreuse, lequel, en suivant l'évolution décrite, produit l'abcès sous la paroi de l'abdomen. Je ne veux pas soutenir que tous les abcès vermineux se forment de cette manière, car lorsqu'ils trouvent une perforation antérieure, les lombrics en sortent et déterminent l'abcès; mais notre cas prouve cependant que les abcès vermineux ont en partie cette origine.

BIBLIOGRAPHIE

(1) **Niemeyer.** — *Path. u. Therapie*, 1879, Band II.
(2) **Davaine.** — *Diction. encyclopédique d. sciences médic.*, 1870.
(3) **Leuckart.** — *Die menschlichen Parasiten*, 1863.
(4) **Schmarda.** — *Zoologie*, 1879, Band II.
(5) **Moniez.** — Les parasites, 1891.
(6) **Birch-Hirschfeld.** — *Path. Anatomie*, 1883, Band II.
(7) **Marcus.** — *Jahrbücher f. Kinderheilkunde.*
(8) **Archambault.** — *Gazette hebdomadaire*, 1883.
(9) **Bouchut** et **Armand Desprès.** — *Dict. de médecine et chirurgie*, t. I.
(10) **Rilliet** et **Barthez.** — *Maladies des enfants*, 1853.
(11) *RealEncyclopedie d. ges. Heilkunde*, 1889, Band II, et **Schmarda**, *Zoologie*.

ANALYSES

L'hystérie chez les nouveau-nés et les enfants au-dessous de 2 ans, par A. Ollivier. Rapport sur un mémoire de M. Chaumier. *Bullet. Acad. de méd.*, 28 juin, p. 883. M. Chaumier attribue à l'hystérie beaucoup d'accidents de l'enfance observés pendant la dentition, tels que : les colères violentes et fréquentes pour une cause futile; les « pâmoisons », perte de connaissance courte avec contracture générale et grande pâleur suivant l'accès de colère; enfin les attaques convulsives simulant quelquefois une affection méningée ou l'épilepsie. Reconnaîtraient la même origine : l'absence de réflexe palpébral, le strabisme,

le nystagmus, les vomissements répétés, la polydypsie, les éclats de rire du nouveau-né, les contractures, le tremblement, les terreurs nocturnes. Des faits analogues ont déjà été signalés, comme le remarque M. Ollivier, par Gillette, Grancher, et surtout Burnet (th. de Paris, 1891). Mais M. Ollivier combat très justement certaines opinions hasardeuses, fantaisistes même de Chaumier; telle est la relation qui existerait entre les végétations adénoïdes du pharynx et l'hystérie, les premières causant la seconde; il faut, pour arriver à une aussi singulière conclusion, manquer, comme le fait M. Chaumier, à toutes les règles d'une bonne dialectique et prendre pour l'hystérie, de menus accidents de la vie journalière de l'enfant et qui n'ont rien à voir avec elle.

Le rapporteur, à ce propos, apprécie la nature des accidents que de tout temps on a rapporté à la dentition; avec Kassowitz il énumère et critique leur infinie variété. Pour arriver à l'époque contemporaine, il cite l'opinion de Vogel qui rapporte à l'évolution retardée de la dentition chez les rachitiques, les convulsions, les mouvements de rotation de l'œil qu'ils présentent. Dès cette époque, Politzer, Fleischmann protestaient vivement contre l'abus qu'on faisait de cette pathogénie.

En France, Magitot et son élève Levêque (th. de Paris, 1881), s'appuyant sur l'observation de la dentition chez les jeunes animaux, et Comby ont affirmé aussi l'insuffisance pathogénique de la dentition. M. Ollivier, à son tour, affirme que *jamais l'évolution dentaire chez un enfant bien constitué ne produit de convulsions*. A quoi les rattacher? Sur ce point, certaines causes nous sont connues, mais il nous en reste à découvrir.

(Ce rapport a été le point de départ d'une discussion qui a duré plusieurs séances, à laquelle ont pris part MM. Magitot, Ollivier d'une part, Pamard, Le Roy de Méricourt, Hérard, Charpentier, Paul Hardy, Peter, de l'autre, affirmant qu'il existe encore des accidents de dentition.)

Le vésicatoire phéniqué chez les enfants, par A. Ollivier. *Bull. gén. de thérap.*, 30 août 1892, p. 145. — L'emploi de l'acide phénique comme vésicant a été proposé par Hayem, dans ses leçons de thérapeutique, sous la forme suivante :

Acide phénique cristallisé	9 gr.
Alcool à 90°	1 gr.

Mais après application au pinceau, il laissait la préparation sur la peau. M. Ollivier, après essai de différents irritants, a adopté le liquide de M. Hayem, de la façon suivante :

1° Afin d'éviter la diffusion en dehors de la zone sur laquelle on veut faire porter la révulsion, on isole cette zone au moyen d'une couche de vaseline ; 2° on enlève la matière grasse qui peut être à sa surface, avec un tampon d'ouate trempé dans l'alcool concentré, ou mieux dans l'éther ; 3° lorsque la région est bien détergée, on la frotte avec un autre tampon d'ouate plongé dans la solution phéniquée, et fixé sur une tige de bois ; 4° on attend pendant une minute environ que la peau soit devenue blanche, puis avec un pinceau imbibé d'alcool, on enlève l'acide phénique en excès ; 5° on panse avec une couche d'ouate fixée par une bande.

La douleur, assez vive pendant une dizaine de minutes, diminue ensuite ; elle est comparable à celle que produit la teinture d'iode. Il reste pendant longtemps une teinte brunâtre qui finit toujours par disparaître. On peut appliquer ainsi la révulsion sur des surfaces de 5 à 12 centim. de diamètre. Les inconvénients de cette méthode sont nuls ; les urines sont seulement un peu colorées, mais il n'y a jamais d'intoxication.

Cette méthode est applicable aux complications pulmonaires de la diphtérie, car elle ne produit pas de plaie proprement dite et on peut la renouveler fréquemment.

La créosote dans la scrofule. (Aufforderung zur Behandlung der Scrophulose mit Kreosot), par SOMMERBRODT. *Berlin. klinisch Wochenschr.*, 1892, n° 26, p. 641. — Dans ce travail, l'auteur, un des promoteurs du traitement de la tuberculose par la créosote, insiste sur les bons résultats que donne ce médicament dans la scrofule. Il y a seulement une précaution à prendre : c'est de *ne pas donner de petites doses*, qui sont inefficaces. D'après lui, il vaut mieux surpasser la dose que de ne pas donner assez.

Ainsi chez les enfants au-dessus de 7 ans, il donne facilement 1 gramme de créosote par jour, soit sous forme de capsules, soit sous forme de gouttes dans du lait ou du vin. On arrive à cette dose progressivement, mais encore assez rapidement, en dix jours, et s'il ne dépasse pas cette dose c'est qu'elle suffit pour les enfants.

Pour les enfants au-dessous de 6 ans, on doit commencer par une goutte par jour, dans du lait ou du vin, pour arriver à la dose journalière de 0,50 à 0,75 centigr. Il est toujours préférable d'administrer la créosote immédiatement après le repas afin d'éviter les phénomènes d'intolérance gastrique.

La suralimentation dans la fièvre typhoïde chez les enfants, par

A. Kissel, *Vratch*, 1892, nos 14, 16 et 17. — L'école clinique russe, principalement celle de Botkine et de ses élèves, est celle qui dès 1870 a réagi le plus vigoureusement contre la diète absolue dans le traitement des maladies fébriles de longue durée. Botkine, Manasséine, Tchoudnowski et autres n'hésitaient pas à donner dans la fièvre typhoïde, le typhus, le typhus exanthematicus, etc., une alimentation très substantielle dont les aliments solides comme la viande grillée et le pain ne sont nullement exclus. Les résultats obtenus par cette méthode, et qui se trouvent rapportés dans le travail de Kissel ont toujours été des plus satisfaisants. Disons encore que dans une thèse récente de Pouritz (1891, Saint-Pétersbourg) il a été expérimentalement montré que l'assimilation des substances azotées dans ce régime se fait aussi bien que dans le cas de diète classique (lait et bouillon).

Cette méthode, la suralimentation, fut également essayée par Kissel dans la fièvre typhoïde chez des enfants de 3 à 13 ans. Dans tous ces cas, la fièvre typhoïde était assez sérieuse : il y avait l'hyperthermie classique, de la diarrhée avec ballonnement du ventre et gargouillement dans la fosse iliaque droite, de l'hypertrophie de la rate; les taches rosées lenticulaires ont été notées 24 fois, l'albuminurie (traces) 14 fois.

Le régime alimentaire auquel furent soumis ces malades a été le suivant :

A 8 h. du matin, un bol de lait de 210 gr. : à 10 h. 1/2, la moitié d'une côtelette (35 gr.) et 1/3 d'un pain blanc dit français; à midi, 150 grammes de bouillon contenant une cuillerée à dessert de poudre de viande, la moitié d'une côtelette et le tiers d'un pain blanc ; à 3 h., bol de lait avec un biscuit ; à 6 h. du soir, semoule au lait (175 gr.) ; quelquefois on donnait encore un œuf. La quantité de lait que buvaient les malades, était en moyenne de 630 à 840 gr. En somme la ration journalière comprenait 75 gr. de substance albuminoïdes, 40 gr. et 120 gr. d'hydrocarbures (d'après Voit, la ration journalière pour un enfant bien portant doit comprendre 67 gr. 50 de substances albuminoïdes, 40 gr. de graisse et 250 gr. d'hydrocarbures).

Les deux premiers jours on était obligé de faire manger les enfants, mais passé ce délai tous mangeaient de bon appétit. Au point de vue clinique on a pu noter, comme dans les observations de Pouritz, une diminution de l'état typhique, une diarrhée moins profuse et même une légère tendance à la constipation.

Sur ces 79 typhiques, 2 sont morts : un de péritonite par perforation de l'appendice vermiculaire, l'autre par faiblesse cardiaque (fièvre ty-

phoïde adynamique très grave d'emblée, mort au 9e jour) ; à l'autopsie de ce dernier on ne trouva pas de perforation.

Il y a eu 14 complications (otite, parotidite, abcès, etc.), mais deux fois seulement du côté du tube digestif sous forme d'une douleur assez violente au niveau de la fosse iliaque droite. Ces deux malades guérirent.

La durée moyenne de la fièvre a été de 14 jours (de 16 à 30 jours). Il n'y eut pas un seul cas de rechute ni de récidive, et ce fait est d'autant plus remarquable que dans une statistique antérieure de l'auteur portant sur 35 enfants et soumis à la diète, il y a eu 5 cas de récidive.

Jamais on n'a constaté de fièvre, signalée par un grand nombre d'auteurs à la reprise de l'alimentation solide, pendant les premiers jours de convalescence de fièvre typhoïde.

Traitement antiseptique de la diarrhée verte, par OLLIVIER (de Juvigny). *Union médic. du Nord-Est*, 1892, no 6, p. 165. — L'auteur attribue une importance égale à l'antisepsie externe et à l'antisepsie du tube digestif.

L'idéal du traitement externe est le suivant :

Faire prendre à l'enfant un bain d'eau tiède et le laver ensuite soigneusement avec une solution boriquée à 3 0/0, au moyen de boulettes de coton hydrophile aseptique ou d'un simple linge blanc ; ne pas employer d'éponges et surtout d'éponges ayant déjà servi. Ensuite le transporter dans une chambre où il n'ait pas encore habité et le revêtir de linge blanc et de vêtements nouveaux extrêmement propres ; le placer dans un berceau neuf ou dans son ancien berceau préalablement désinfecté par un lavage à l'eau de sublimé, et l'on aura soin de renouveler toutes les pièces de linges, rideaux, capitonnages qui entourent le petit lit ; on remettra surtout une paillasse neuve et des oreillers, dont l'enfant n'ait pas encore fait usage. Bref, on écartera de l'enfant tout ce qui lui aura servi antérieurement.

Dès que l'enfant a souillé quelques linges soit par les vomissements, soit par les selles, il est urgent de les transporter en dehors de la chambre et de les tremper dans de l'eau bouillante ou dans une solution de sublimé au millième.

Le traitement interne commence par la suppression complète de l'alimentation, et pendant quelques jours le malade ne reçoit que de l'eau bouillie par petites quantités, additionnée quelquefois de de bicarbonate de soude à la dose de 1 à 2 gr. par litre d'eau. Comme médicament on donne pendant deux ou trois jours du naphtol (50 centigr.), ou, s'il n'est pas supporté, du salol.

En même temps on donne toutes les heures une potion contenant de l'acide lactique (2 ou 3 gr. pour 120 de véhicule). Après chaque selle on fait prendre un petit lavement d'eau boriquée à 2 0/0, au moyen d'une seringue à oreille, en verre, à bout pointu.

Chez les enfants dont le nombre de selles est restreint ou dont les matières vertes sont mélangées de matières demi-solides, on commence le traitement par une dose de calomel (25 à 50 centigr. en une fois), qui vide l'intestin et commence avantageusement son antisepsie. Seulement il faut que le sujet soit âgé d'au moins 5 ou 6 mois et qu'il ne soit pas encore trop affaibli.

Si les vomissements persistent après le second ou le troisième jour, il ne faut pas hésiter à administrer un vomitif de 0,50 à 0,75 centigr. de poudre d'ipéca.

Quand l'enfant est atteint en même temps de muguet, il faut supprimer la potion à l'acide lactique et s'en tenir au calomel, au naphtol et au salol.

Lorsque sous l'influence de ce traitement les selles auront perdu leur teinte verte, on reprend peu à peu l'alimentation : l'eau est remplacée par un bouillon de bœuf, bien dégraissé auquel on ajoute de la pepsine amylacée (environ 1 gr. par jour) ; si la soif n'est pas assouvie, on donne de l'eau albumineuse qu'on remplace plus tard par un mélange de lait, d'eau, de bicarbonate de soude (2 gr. par litre).

Action du salol dans la diarrhée infantile, par le Dr E. Mensi. *Giornale della R. Accademia di medicina di Torino.* — Contre la diarrhée infantile, surtout quand elle est occasionnée par des ferments intestinaux de nature anormale, l'auteur conseille à la fois un traitement diététique (lait de vache stérilisé et dilué avec de l'eau stérilisée et sucrée) et un traitement pharmacologique (antisepsie intestinale). Les lavages de l'estomac et de l'intestin sont utiles, mais d'une application difficile. L'acide chlorhydrique est bon, ainsi que le salol. Quant à celui-ci, il est d'une grande efficacité pour l'antisepsie intestinale chez les enfants de tout âge affectés de diarrhée aiguë ou chronique. Aussitôt qu'on l'emploie, le flux intestinal cesse ; les coliques et le ténesme diminuent, les selles reprennent leurs caractères normaux ; l'état général des malades s'améliore. Le salol est bien toléré à la dose de 0 gr. 25 à 0 gr. 30 jusqu'à 1 gramme suivant l'âge et la gravité du cas. Il n'irrite pas la muqueuse stomacale, et ne provoque pas de symptômes toxiques.

Résorcine à l'intérieur. (Das Resorcin als inneres Mittel), par Menche.

Centralb. f. klin. Medic., 1891, n° 21, et *Jahrb. f. Kinderh.*, 1891, t. XXXIII, p. 191. — Dans le choléra infantile, l'indication principale est d'arrêter les fermentations de l'intestin. Le premier jour on peut donner du calomel à doses fractionnées. Le lendemain on donne de la résorcine (0,30 à 0,50 : 100, par cuillerées à café ou à dessert toutes les deux heures). Mais on peut commencer par la résorcine sans donner du calomel, quand les enfants sont très faibles ou dans le collapsus.

Avec la résorcine, les vomissements cessent, la fréquence des selles diminue et ces dernières deviennent plus consistantes. On peut, au besoin, ajouter de l'opium à la résorcine.

La résorcine donne aussi de bons résultats dans la gastrite.

Des enveloppements humides chauds contre l'hyperthermie des fièvres infectieuses, par BREMNER.— Bremner (de New-York) se sert avec succès, pour combattre les hyperthermies infectieuses (fièvre typhoïde, scarlatine, rougeole), surtout chez les enfants, des enveloppements humides chauds qui, d'après lui, abaisseraient la température fébrile aussi efficacement que les enveloppements froids, tout en présentant sur ces derniers l'avantage d'être acceptés et supportés plus facilement. Notre confrère prend un drap de lit suffisamment large et long pour envelopper complètement le malade, le plie en deux dans le sens de sa longueur, puis le roule transversalement. Au centre de ce rouleau, il verse lentement une solution bouillante de 60 grammes de savon de bonne qualité dans deux litres d'eau, de façon que tout le rouleau en soit bien imprégné. Le drap est ensuite déroulé sur un lit recouvert d'une toile cirée par-dessus laquelle on a placé en outre un drap sec plié en double. Dès que le drap mouillé s'est suffisamment refroidi pour que sa chaleur puisse être supportée, on y étend le malade et on l'enveloppe complètement depuis les pieds jusqu'à la tête, d'abord dans le drap chaud et mouillé, puis dans le drap sec.

Le drap sec est fixé autour du cou et des pieds au moyen d'épingles de sûreté.

Si les pieds ont de la tendance à se refroidir, on y place encore un cruchon d'eau chaude. On applique sur la tête une compresse d'eau fraîche ou un sac de glace. Lorsque la température de la chambre est basse, on recouvre le malade de couvertures. L'enveloppement est continué pendant une ou deux heures, suivant la température du malade et les sensations qu'il éprouve. Sous son influence, la température s'abaisse, le délire disparaît, l'état comateux se dissipe et un sommeil calme survient.

Chaque fois qu'on enlève le drap mouillé, on essuie soigneusement le malade et on le frictionne avec un linge mou, puis on le replace dans son lit habituel. L'enveloppement doit être répété deux ou trois fois par jour, jusqu'à ce que la température reste en permanence au-dessous de 38°.

Traitement de la chorée par l'exalgine, par H. LOWENTHAL. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1892, n° 5, p. 95. — A la policlinique de l'Université de Berlin, dans le courant de l'année dernière, on a traité par l'exalgine 35 malades atteints de la chorée. Le médicament était administré par prises de 20 centigrammes, au nombre de trois dans les vingt-quatre heures ; exceptionnellement la dose quotidienne a été portée à 1 gramme. La durée du traitement a varié entre huit jours et quatre mois. Un grand nombre de malades se sont présentés à la policlinique dans les premiers temps de leur chorée, et c'est chez ceux-là que la médication a donné les meilleurs résultats. Ainsi deux jeunes garçons ont été guéris dans l'espace de huit jours. Chez d'autres malades il a suffi, pour obtenir ce même résultat, d'un traitement de quinze jours ; mais dans le plus grand nombre des cas il a fallu continuer le traitement pendant cinq ou six semaines. L'efficacité de la médication s'est manifestée surtout dans les cas où la chorée s'accompagnait d'une grande excitation psychique, d'embarras de la parole. Dans deux cas compliqués de sialorrhée, ce symptôme s'est dissipé après huit jours de traitement.

En fait d'effets fâcheux ou désagréables de la médication on a observé des nausées, des vomissements, de l'abattement, de la céphalalgie, du vertige, de l'ictère (dans 3 cas), de la cyanose des lèvres. A propos de l'ictère, l'auteur mentionne que cette complication a été observée également chez un adulte qu'on a traité par l'exalgine pour une névralgie du trijumeau.

En définitive l'auteur conclut que pour être d'une efficacité manifeste contre la chorée, l'exalgine ne saurait passer pour un médicament spécifique.

Bromoforme dans la coqueluche. (Zur Behandlung des Keuchhustens mit Bromoform), par CASSEL. *Deut. med. Wochenschr.*, 1892, n° 5, p. 100. — L'auteur a essayé (à la policlinique de Baginsky) le bromoforme dans 40 cas de coqueluche. Mais le travail n'est basé que sur 13 cas qui ont pu être suivis jusqu'au bout.

L'âge des enfants, 4 garçons et 9 filles, était compris entre 2 mois et 9 ans, et le traitement commencé 1 fois au 2e jour, 4 fois au 8e jour, 3 fois au 14e jour, 1 fois au 15e jour, 2 fois au 21e jour, 1 fois au 28e jour et 1 fois au 37e jour du stade spasmodique.

La dose comprenait 3 à 4 gouttes 3 fois par jour chez les enfants au-dessous de 1 an, 4 à 5 gouttes également trois fois par jour chez les enfants plus âgés. De cette façon la quantité de bromoforme ingéré pendant toute la durée du traitement a varié entre 10 et 20 grammes. On n'a pas observé de complications attribuables au médicament. On n'a pas eu de cas de mort, et 2 enfants atteints de broncho-pneumonie ont guéri.

L'affection a duré en moyenne 61,3 jours; avant le commencement du traitement la coqueluche existait depuis 45,9 jours en moyenne.

Ce traitement donna les résultats suivants :

Le nombre des accès diminuait d'une façon notable quelques jours après le début du traitement. Ainsi dans un cas le nombre des accès tomba de 25 à 13 à partir du second jour : dans un autre cas, de 29 à 8 au bout de 10 jours, etc. Si l'on interrompait le traitement pour quelques jours, les accès redevenaient nombreux sans toutefois atteindre, sauf pour 2 cas, la hauteur primitive.

L'intensité des accès se trouve aussi diminuée d'une façon très marquée.

La durée de la maladie ne se trouve pas raccourcie.

Somme toute, le bromoforme agit probablement comme tous les narcotiques, c'est-à-dire en diminuant l'excitabilité de la muqueuse respiratoire, mais ce n'est certainement pas un spécifique. Peut-être, en donnant des doses plus élevées serait-on arrivé à supprimer les accès, seulement les accidents et les cas d'intoxication mortelle signalés par des auteurs doivent rendre le médecin prudent dans l'administration de cette substance.

Absorption de la quinine par la peau, par Master. *Vratch*, 1891, n° 49, p. 1103. — L'auteur a essayé la quinine (en solution dans l'alcool et la glycérine) en frictions sur la peau des enfants fébricitants (au nombre de 11) et trouvé que la quantité de quinine absorbée (dosage dans l'urine) était minime ce qui explique l'abaissement insignifiant de la température chez tous ces enfants. Cependant la résorption par la peau se fait mieux chez les fébricitants que chez ceux qui n'ont pas de fièvre.

Intoxication d'un enfant de trois mois par suite d'inhalation d'air chargé de vapeurs d'acide phénique, par M. Th. Bouloubach. *Med.*

Obozr., 9, 1892. — Un enfant de trois mois, transféré dans une chambre qu'on venait de désinfecter, à la suite d'un cas de scarlatine survenu dans la maison, au moyen de pulvérisations d'eau phéniquée à 2 0/0, fut pris au bout d'une demi-heure de séjour dans cette chambre de symptômes indiquant clairement une intoxication par l'acide phénique. Il devint d'abord inquiet, puis très pâle. Bien qu'on l'eût retiré immédiatement de la chambre désinfectée, ces symptômes ne se dissipaient pas et il vint s'y ajouter bientôt de la diarrhée; les selles étaient de couleur vert foncé et l'urine laissait sur les langes des taches gris verdâtre. Malgré l'existence de ces symptômes paraissant indiquer une intoxication assez profonde, le petit malade se rétablit rapidement. Le traitement consista dans l'administration d'une cuillerée à café d'huile de ricin, dans l'emploi d'un bain chaud et de l'acétate d'ammoniaque à titre de médicament diaphoritique.

Trachéotomies. (Die Tracheotomien), par BAGINSKY et GLUCK. *Arbeit aus d. K.K. Friedrich-Kinderkrankenhausen*, 1891, et *Prag. med. Wochenschr.*, 1891, n° 44, p. 512. — L'ascension rapide et brusque de la température après la trachéotomie est de mauvais augure; il en est de même de l'ascension lente mais progressive de la température après l'opération. Après la trachéotomie la température s'abaisse souvent, mais cet abaissement acquiert une signification pronostique grave quand il s'accompagne de collapsus; on peut dans ces cas prédire d'avance la terminaison mortelle. L'abaissement progressif de la température se maintenant ensuite à 37°, comporte un pronostic bénin. Le pronostic est d'autant plus douteux et la guérison incertaine que la courbe thermique est plus irrégulière.

On doit faire la trachéotomie supérieure; pas de suture primitive quand le processus diphtéritique se trouve près de la plaie. Tamponnement iodoformé de la trachée au-dessus de la plaie, et iodoforme sur la plaie. Le chloroforme est indiqué chez les enfants non encore asphyxiés.

Pneumonies dans la diphtérie. (Zur Kenntniss der im Verlaufe von Diphterie austretenden Pneumonien), par STRELITZ. *Arb. aus. d. K.K. Friedrich Kinderkrankenh.*, 1891, et *Prag. med. Wochenschr.*, 1891, n° 44, p. 512. — Dans ces pneumonies le rôle principal revient au diplocoque de Fränkel-Weichselbaum qui existe probablement dans toutes les pneumonies aiguës. Sa courte durée explique qu'on ne le trouve pas souvent à l'autopsie. Mais il n'est pas le seul agent de la

pneumonie et à côté de lui d'autres micro-organismes peuvent faire valoir leurs propriétés inflammatoires, tels le bacille de Friedländer, le streptocoque pyogène, le staphylocoque pyogène aureus et albus.

. **Relation d'une épidémie de diphtérie à Villefranche**, par GUYOT. *Lyon méd.*, 1892, n° 28, p. 349. — Nous tenons à analyser en détail ce travail qui met en évidence avec une clarté qu'on ne rencontre ordinairement pas dans ce genre d'études, un fait fort intéressant relatif à l'épidémiologie de la diphtérie.

Depuis le 13 décembre 1891 jusqu'au 25 mars 1892, c'est-à-dire dans l'espace de 4 mois, — durée ordinaire des épidémies — il y eut à Villefranche 11 cas de diphtérie sur une population de 12,928 habitants Son caractère a été d'affecter presque exclusivement les voies respiratoires supérieures. En raison de cette localisation sa gravité a été effrayante, 72 0/0 de mortalité.

Aucun sujet n'avait subi de contact suspect, et pour apprécier la puissance de la contagion pendant la période d'état de la maladie, l'auteur s'est livré à une enquête très laborieuse et très difficile qui lui montra que sur 18 enfants de 1 à 15 ans, en contact prolongé et en cohabitation avec les malades atteints de croup, il n'y a eu qu'une seule contagion, et encore ce cas était-il douteux.

Dans l'épidémie en question, le rôle de la contagion a été nul ou presque nul. L'épidémie a été, à proprement parler, une série de cas isolés, et a évolué comme une épidémie de pneumonie ou de zona qui se présentent souvent en séries, sans qu'on puisse trouver de contagion entre les différents cas.

L'absence du facteur contagion est encore démontrée dans cette épidémie par les époques auxquelles les enfants étaient successivement pris. La période intercalaire était toujours assez longue, ce qui donnerait à la période d'incubation une durée plus longue qu'on ne peut l'admettre.

Il n'y a donc pas eu de contagion médiate ou immédiate. Par contre, dans les 11 cas on trouvait dans le voisinage plus ou moins rapproché, du fumier de cheval, mais du fumier tel qu'il existe dans les écuries mal aérées et mal entretenues des villes grandes ou petites. Jamais de poules ni pigeons. Les chevaux n'ont pas été malades cet hiver.

On est donc fondé à incriminer le fumier de cheval.

A l'appui de cette hypothèse, l'auteur cite les deux faits suivants, auxquels, comme il dit, il ne manque que la précision des dates pour être des observations complètes.

Depuis 1879, il a été donné à l'auteur d'observer chaque année à Villefranche, des cas isolés de croup. Ces cas se rencontraient à des intervalles tellement éloignés les uns des autres qu'on ne pouvait admettre aucune relation ou contagion directe entre eux.

Or, *tous* ces cas provenaient d'un asile d'enfants situé rue de l'Arc. Cet asile était très propre, très bien tenu, mais à quelques mètres de l'entrée se trouvait une écurie contenant de nombreux chevaux. En 1889, on supprima cet asile pour le transporter ailleurs avec le même personnel. Il n'y eut plus de croup jusqu'à l'épidémie actuelle.

L'autre fait est le suivant. Dans une commune de 1,800 habitants, il y a eu depuis quinze ans deux seuls cas de diphtérie.

En 1888, une fille de 6 ans prend le croup et meurt après avoir subi la trachéotomie. Pas de contagion possible. Le cas était unique, mais il y avait à proximité de l'appartement une écurie de cheval avec fumier.

En 1890, un homme de 49 ans prend une angine diphtéritique grave dont il guérit pourtant. Aucune contagion possible, le cas étant unique dans la région. Mais à côté de la chambre où couchait cet homme, et sous l'escalier vivait un âne dans un espace réduit et encombré de fumier.

Imperforation de l'anus. (A case of imperforate anus), par BRADLEY. *Med. News*, 1892, 5 Marsh, p. 267. — Il s'agit d'une petite fille venue au monde avec un anus imperforé. Le périnée s'étendait de la vulve normalement conformée jusqu'au coccyx, était uniformément lisse et ne présentait pas de tuméfaction quand on pressait sur le ventre de l'enfant.

L'opération a été faite quand l'enfant avait 56 heures. Incision antéro-postérieure de 7/8 de pouce; quand on fut à une profondeur d'un pouce, on ponctionna avec une aiguille, qui à deux pouces de profondeur atteignit le rectum. On continua la dissection dans la même direction, et on arriva sur le rectum qui fut attiré en bas et ouvert par une incision. Après l'écoulement du méconium, on lava le rectum et après le nettoyage de la plaie, on sutura les bords de l'incision rectale à ceux de l'incision périnéale. L'opération réussit pleinement, mais plus tard il se forma un rétrécissement cicatriciel pour lequel on fut obligé d'intervenir à plusieurs reprises, dans l'espace de quatre mois, soit par la dilatation, soit par la section de la bride cicatricielle. L'enfant est devenu assez fort et ne paraissait pas avoir d'incontinence de matières, ou bien cette incontinence était à peine accusée.

Luxation congénitale double de la tête du radius en avant. (Fall von doppelseitiger Luxation der Capitula radii nach vorn), par MACHENHAUER. *Centralb. f. Chirurgie*, 1892, n° 13, p. 269. — Enfant de 12 ans, bien portant et vigoureux. Les avant-bras en extension et supination sur le bras formaient un angle obtus de 165° environ. Au-dessous de l'épicondyle externe de chaque côté se trouvait une saillie longue de 8 cent., large de 6 et haute de 2, et présentant tous les caractères de la tête du radius. Par contre la place occupée normalement par la tête du radius est vide, et en arrière, on peut sentir de chaque côté le condyle huméral. La flexion de l'avant-bras n'est possible de chaque côté qu'à un angle de 80°; l'extension est parfaite, de même la pronation et la supination. Pas de douleurs, pas de gêne fonctionnelle.

Ni les parents, ni l'enfant ne se doutaient de l'existence de cette anomalie. L'accouchement fut normal (présentation de la tête) et les parents ne savaient dire à quel moment la luxation a pu se produire.

Traitement du mal de Pott (Ueber die Behandlung der Wirbelcaries), par HEUSNER. *Deut. med. Wochenschr.*, 1892, n° 10, p. 209. — Description d'un corset pour le mal de Pott. La partie originale de ce corset, fait avec du feutre et des tiges en bois souple, consiste en une pièce pour la tête, une sorte de col métallique articulé, qui prend les contours de l'occiput et du menton et qui se ferme en avant à l'aide d'une boucle. En arrière, le col s'articule avec une tige métallique qui s'applique aux contours de la nuque et qui se termine en bifurquant en bas vers la région lombaire. De chaque extrémité de la fourchette part une bande élastique qui s'attache à la partie axillaire du côté opposé, en se croisant par conséquent au niveau du dos de la fourchette de l'appareil.

Encore sur l'absence congénitale du péroné. (Ancora sulla mancanza congenita del perone), par T. BUSACHI. *Archivio di Ortopedia*, 1892, n° 3, p. 161. — L'auteur a publié dans le numéro précédent de la même revue, un travail statistique sur ce sujet. Dans le mémoire actuel il trace l'histoire complète de cette déformation, en se basant sur ces documents, et examine à un point de vue critique les opinions formulées par les auteurs sur la pathogénie et le traitement de cette affection. Il se rattache provisoirement à la théorie de Dareste bien qu'elle lui paraisse insuffisante, et conseille au point de vue thérapeutique d'intervenir de bonne heure pour empêcher la difformité de s'aggraver et l'atrophie de s'augmenter pendant la croissance de l'enfant.

Sur un cas de myosite ossifiante progressive. (Sopra un caso di miosite ossificante progressiva), par LUIGI BERNACCHI. *Archivio di Ortopedia*, 1892, n° 3, p. 185. — L'auteur, à l'occasion d'un cas (enfant âgé de 7 ans) qu'il a observé, et dont il rapporte l'histoire détaillée, a rassemblé toutes les publications de la littérature ayant trait à cette maladie très rare, puisqu'ainsi il n'a pu en découvrir que 37. Il trace successivement ensuite l'historique, l'étiologie, la pathogénie, l'anatomie pathologique et la symptomatologie de cette maladie, dont son travail représente en somme une monographie résumée.

Sarcome de la cuisse. (Huftgelenkexarticulation wegen Sarkom der Oberschenkels), par SCHULZ. *Deut. med. Wochenschr.*, 1891, n° 40, p. 1127. — Un enfant de 12 ans provenant d'une famille où les tumeurs et les affections de la poitrine sont fréquentes, est amené à la clinique pour une tumeur s'étendant du genou jusqu'au tiers inférieur de la cuisse. Le genou était douloureux, les parties molles infiltrées et couvertes par une peau à lacis veineux très développé. On fait le diagnostic de sarcome de la cuisse, mais les parents refusant toute intervention radicale, on se contente de faire un grattage de la tumeur. L'enfant s'affaiblit de plus en plus et, avec le consentement des parents, on fait l'amputation de la cuisse au tiers inférieur. Mais au changement de pansement au bout de 10 jours, on trouve la plaie envahie par des productions sarcomateuses, et on se décide enfin pour une amputation.

Deux mois plus tard, la cuisse gauche est envahie à son tour de même que les poumons, et l'enfant meurt 4 mois après l'opération. A l'autopsie on trouva un sarcome à myléoplaxes du poumon droit et des nodules sarcomateux dans le poumon gauche et le médiastin antérieur. La cuisse gauche était également occupée par un sarcome.

Ectopie du testicule. (Ueber Ectopia testis), par A. POLLAK. *Prag. med. Wochenschr.*, 1891, n° 41, p. 473. — Tedeschi a dernièrement attiré l'attention sur certains faits d'origine nerveuse (douleurs, convulsions, marche en boitant) survenant dans les cas d'ectopie du testicule.

L'auteur rapporte deux cas de ce genre. Dans le premier, il s'agit d'un garçon de 13 ans, bien portant, qui fut brusquement pris de douleurs dans l'oreille droite et de mictions fréquentes; à l'examen on ne trouve rien dans l'oreille ni du côté des organes génitaux ni du côté d'autres organes. Seul le testicule gauche n'était pas dans les bourses. On essaie de le faire descendre, mais sans succès. On ordonne de la morphine. Le lendemain,

tous les accidents disparaissent, et à l'examen, on trouve le testicule gauche à sa place.

Le second cas se rapporte à un enfant de 8 mois, toujours bien portant, qui subitement s'est mis à pousser des cris comme sous l'influence d'une douleur atroce.

A l'examen on trouve les deux testicules très haut remontés dans l'anneau. On les fait descendre facilement et l'enfant se calme presque immédiatement.

Adénome de l'ombilic. (Ueber die sogenannte Nabeladenom), par H. Preisz. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1891, t. XXXIII, p. 29. — Chez un nourisson de 1 mois se forma au niveau de l'ombilic, après la chute du cordon, une petite tumeur hémisphérique, rougeâtre, des dimensions d'un pois. Macroscopiquement la tumeur ne se distinguait en rien des granulations ombilicales ordinaires, mais sous le microscope les coupes présentaient une disposition très particulière. Tout à fait à la périphérie, on voyait notamment une couronne de glandes de Lieberkühn et de villosités intestinales dont les sommets plongeaient dans un détritus de cellules épithéliales et de sang coagulé. Au-dessous de cette couronne se trouvait une couche musculaire très mince au milieu de laquelle on voyait des follicules lymphatiques isolés. Plus en dedans encore se trouvait une couche épaisse de fibres musculaires circulaires qui entourait des vaisseaux dilatés. Les deux couches n'existaient qu'à la base du fongus.

L'auteur croit que ce cas, comme ceux de Kolaczek, Küstner, Sabine, Zini et Ruge et autres, ne sont pas des adénomes mais sont dus à un prolapsus partiel, à une inversion partielle de la paroi intestinale à travers une petite perte de substance de cette dernière. Le prolapsus porte sur la muqueuse seule, ou sur la muqueuse et la sous-muqueuse, ou sur la sous-muqueuse et la couche musculaire.

Corps étranger du larynx. (Case of impaction of the gill-plate of a herring in the larynx of an infant; tracheotomy; removal of bone; difficulty in removal of tube from functional paralysis of abductors; complete recovery), par West. *Lancet*, 9 avril 1892, p. 798. — Une fille de 9 mois est apportée à l'hôpital; dyspnée intense, tirage; la face pâle; l'enfant est dans un état de torpeur. On fait le diagnostic de corps étranger du larynx. La trachéotomie fait cesser immédiatement tous les symptômes. Les parents racontent alors que l'enfant a été brusquement prise de dyspnée qui a graduellement et presque complètement disparu; mais

le lendemain soir la dyspnée reparut et devint bientôt extrêmement intense; la trachéotomie fut faite le 2 août. Le 6, nouvelle attaque de dyspnée intense ; à l'aide d'une sonde on sentit dans le larynx un corps dur, qu'on put retirer avec une pince. La dyspnée ne disparut point immédiatement, mais ne se calma que lentement. Le corps étranger était un fragment d'ouïe de hareng. On voulut ensuite enlever la canule, mais la respiration ne fut possible que par la plaie. Ce n'est que le 19 que l'enfant commença à respirer par le larynx. On ne put ôter la canule que le 7 septembre après avoir dilaté la glotte. Guérison.

Une autre observation est publiée par HOLDER. *Brit. med. Journ.*, 12 mars 1892, p. 562. C'est celle d'un enfant de 14 mois, qui, mangeant du pain et du lait, avala un crochet tombé de la robe de sa mère. Ce n'est qu'au bout de 22 heures que la respiration s'embarrassa; on ne put rien trouver dans le pharynx; on ne sentit rien dans la région de la glotte. La dyspnée augmentant, on fit la trachéotomie ; on sentit à l'aide d'une sonde un corps métallique, on sectionna alors le cartilage cricoïde; on put constater alors que le crochet était entre les cordes vocales; on put l'extraire à l'aide d'une pince. Guérison.

Fistule médiane congénitale du cou. (Zur Lehre von der congenitalen medianen Hals-oder Luftröhrenfisteln), par STRUBING. *Deut. med. Wochenschr.*, 1892, nº 9, p. 184. — L'auteur rapporte l'observation d'une fistule médiane congénitale du cou chez un enfant de 8 ans. La fistule était longue et l'orifice extérieur se trouvait sur la ligne médiane à la hauteur du sternum. Avec une sonde on pénétrait à 1 centim. 1/2 de profondeur; à la palpation on sentait un cordon de cette longeur, et si on le comprimait il s'écoulait du mucus contenant des cellules épithéliales cylindriques.

L'auteur part de cette observation pour soutenir qu'en somme il n'existe pas de fistules congénitales réellement médianes du cou. L'orifice externe seul peut se trouver sur la ligne médiane. Si à la naissance il n'existe pas d'orifice externe et qu'il se forme plus tard un kyste par rétention, la position de l'orifice après l'ouverture spontanée ou chirurgicale du kyste dépendra d'une foule de circonstances.

Hématologie des nourrissons rachitiques et syphilitiques héréditaires. (Zur Hämatologie der an Lues hereditaria und Rachitis leidenden Säuglinge), par E. SCHIFF. *Pester med. chir. Presse*, 1892, nº 3, et *Wien. med. Presse*, 1892, nº 7, p. 270. — Les recherches exactes relatives au poids du corps, au nombre des hématies et des leucocytes et à la propor-

tion d'hémoglobine du sang, montrent qu'après la disparition des phénomènes syphilitiques, il survient une anémie très marquée sous forme d'oligocythémie et d'oligochromémie. L'oligocythémie paraît ne survenir qu'après la disparition des éruptions syphilitiques, comme si elle avait besoin, pour se manifester, d'une imprégnation complète de l'organisme par le virus syphilitique.

La proportion d'hémoglobine dépend dans une certaine mesure de l'augmentation des globules sans que toutefois il existe de rapports étroits entre les deux facteurs. Les rapports sont tels qu'au début, quand l'oligocythémie est encore peu accusée, la proportion d'hémoglobine est plus considérable que plus tard. Mais la diminution de la proportion d'hémoglobine n'a aucun rapport avec le nombre des hématies, en ce sens que cette proportion est moindre par rapport au nombre d'hématies dans un cas donné. Autrement, les hématies sont pâles, et on se trouve ainsi en face d'une oligochromémie. Le nombre de leucocytes reste normal.

Dans le rachitisme, le nombre d'hématies est plus ou moins normal, celui de leucocytes est légèrement augmenté. La proportion d'hémoglobine est notablement diminuée, et dans quelques cas la diminution est de 35 0/0. Cette diminution n'est pas en rapport avec la diminution du nombre des hématies, de sorte que dans le rachitisme aussi, il existe un certain degré d'oligochromémie.

Quelques symptômes de la diathèse urique chez les enfants. (On some symptoms associated with the uric acid diathesis in children), par SUTHERLAND. *Brit. med. Journ.*, 1892, vol. I, p. 856. — Le travail en question est une étude synthétique, très générale, qui ne découle peut-être pas très bien de dix observations par trop résumées qui lui servent de base.

Les enfants en puissance de diathèse urique ont un habitus spécial. Ils sont maigres, chétifs, nerveux, tantôt trop gais, tantôt trop tristes, dormant mal d'un sommeil agité, mangeurs délicats, aimant les choses peu nourrissantes. Ils sont très susceptibles au froid, transpirent facilement et se plaignent toujours d'avoir froid aux mains et aux pieds. Le pharynx est facilement irritable; les amygdales et le tissu adénoïde du naso-pharynx souvent hypertrophiés. La céphalalgie et le catarrhe intestinal avec langue chargée sont fréquents. Le pouls est petit, faible, irrégulier; le foie et la rate augmentés de volume.

Le signe le plus important de la diathèse est la douleur qui accompagne l'excrétion de l'acide urique par l'organisme, et Goodhart avait rai-

son de soutenir que les coliques néphrétiques sont plus fréquentes chez les enfants qu'on ne l'admet généralement. La douleur occupe un point quelconque de l'appareil urinaire, comme chez les adultes, mais se localise aussi souvent dans la région ombilicale ; elle est très vive, réveille souvent les enfants au milieu de la nuit et s'accompagne de nausées, de vomissements, de malaise général. Si les cristaux arrivent dans la vessie, la douleur est sus-pubienne avec irradiations dans l'urèthre et l'on trouve les signes subjectifs de la présence de calculs vésicaux.

Si l'urine est riche en bases, si elle contient une grande proportion d'eau, l'acide urique est neutralisé et dissous, et son élimination ne provoque pas de douleurs. Dans le cas contraire la douleur existe, et les cristaux ne passent pas sans irriter le parenchyme rénal.

Un certain nombre de cas d'incontinence d'urine n'ont d'autre cause que l'irritation de la vessie par l'urine trop acide. Les douleurs rectales, l'incontinence de matières fécales, la douleur pendant la défécation, le prolapsus du rectum et les troubles digestifs disparaissent souvent par le traitement dirigé exclusivement contre l'état des urines et de la vessie. Du reste, le toucher rectal permet dans ce cas de constater une sensibilité toute particulière de la vessie.

L'albuminurie, avec ou sans hématurie, n'est pas très rare chez ces enfants, et l'une et l'autre sont le résultat de l'irritation mécanique du rein. L'inflammation catarrhale du bassinet et de la vessie se manifeste par l'apparition dans les urines, de cellules de pus et de cellules épithéliales.

Parmi les complications on peut rencontrer l'inflammation de l'appendice vermiculaire (observ. VI et VII), l'hémoglobinurie paroxystique observ. X), l'albuminurie cyclique (observ. VIII).

Du rétrécissement mitral chez le fœtus et chez l'enfant, par P. Duroziez. *Union méd.*, 4 août, n° 92, p. 171. — L'auteur a recueilli en 6 mois, dans les deux hôpitaux d'enfants de Paris, 28 observations de rétrécissement mitral pur ou compliqué (plus souvent compliqué). Le plus jeune a 5 ans 1/2; à partir de 12 ans, le nombre en augmente beaucoup. Le rétrécissement pur est plus souvent observé après 15 ans. Cette dernière forme est toujours liée à l'endocardite chronique à évolution lente. Duroziez admet que l'insuffisance précède le rétrécissement, mais qu'elle disparaît ensuite.

Le rétrécissement mitral est rare chez le fœtus ; il existe des observation de Benezerd Smith, Parrot, Ayrolles.

Le Gérant : G. Steinheil.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

NOVEMBRE 1892

L'adénopathie bronchique chez les nouveau-nés, par le Dr Geffrier (d'Orléans).

Depuis les travaux de Gueneau de Mussy et de Barety, l'adénopathie bronchique, jusque-là assez mal connue, est entrée dans le domaine classique. Des leçons récentes de Jules Simon ont considérablement élargi nos connaissances à ce sujet; au point de vue clinique, ce maître éminent a montré quel compte considérable on devait tenir, dans l'enfance, de l'engorgement des ganglions lymphatiques qui se trouvent situés au voisinage du hile du poumon; non seulement il a démontré que cette adénopathie se produisait secondairement à presque toutes les irritations broncho-pulmonaires intenses, comme dans la coqueluche, la rougeole, la diphtérie, mais aussi qu'elle pouvait exister primitivement soit à l'état aigu, soit à l'état chronique.

A l'état aigu, il semble qu'il y ait là des poussées congestives, durant quelques jours, peut-être même quelques heures, produisant une tuméfaction passagère des ganglions, suffisante parfois pour irriter par voisinage les nerfs récurrents qui passent à travers les tissus périganglionnaires eux-mêmes congestionnés ou inflammés, et provoquer alors des accès de toux rauque avec suffocation, se produisant surtout la nuit, et constituant un syndrome analogue à celui de la laryngite striduleuse.

Ces tuméfactions ganglionnaires passagères se produisent de la même façon à la région cervicale et reconnaissent les mêmes causes : refroidissement, ou irritation légère dans le territoire lymphatique afférent au ganglion.

A l'état chronique, plus connu, car il est plus fréquent et plus facile à diagnostiquer, parce que la tuméfaction ganglionnaire atteint des proportions plus considérables qui la rendent souvent reconnaissable à l'auscultation et à la percussion, les symptômes diffèrent un peu suivant que tel

organe du médiastin ou tel autre se trouve plus ou moins comprimé, aplati, englobé par la tumeur ganglionnaire, irrité par son voisinage, ou détruit par un travail suppuratif. C'est ce qu'a merveilleusement bien décrit Barety dans son excellente thèse.

Je me bornerai à signaler les symptômes les plus habituels qui sont d'une part, la toux, d'autre part les signes constatés par l'auscultation et la percussion.

La toux, toujours fréquente est parfois sèche et quinteuse, rarement tout à fait coqueluchoïde et alors elle est en rapport avec une irritation du plexus nerveux pulmonaire; d'autres fois elle est rauque, prend un caractère laryngé, rappelle la toux férine de la rougeole; mais ce serait alors une erreur grave que de croire à une laryngite, il s'agit d'une altération des récurrents et le larynx n'intervient qu'indirectement et à distance.

Quelle que soit la nature de la toux, elle ne s'accompagne de presque aucune expectoration, sauf dans quelques cas où il existe une propagation de l'inflammation à la paroi de la trachée ou des bronches qui confinent aux ganglions malades, ou bien encore quand un ganglion caséeux ou suppuré s'ouvre dans les voies respiratoires.

Un fait à retenir, c'est que dans cette forme chronique de l'adénopathie, il n'y a presque jamais de dyspnée, sauf dans quelques cas que je vais signaler plus loin.

La percussion qui doit être faite très délicatement, et nécessite un doigt et une oreille également exercés, montre presque constamment une submatité, parfois même une matité complète dans la région comprise entre le bord spinal des deux omoplates ; tantôt égale des deux côtés, le plus souvent plus accentuée d'un côté, et alors c'est presque toujours du côté droit. Gueneau de Mussy et, d'après lui, Barety insistent justement sur ce fait que ce n'est pas uniquement de l'obscurité du son produit par la percussion, qu'il s'agit de constater; cette véritable matité ne se rencontre que dans es cas où il s'agit de ganglions véritablement énormes, et

ces cas sont relativement rares; il s'agit dans les cas les plus fréquents de dépister une légère diminution dans l'étendue des vibrations, un défaut d'élasticité sous le doigt de la main gauche qui sert de plessimètre; enfin et surtout, une tonalité plus élevée du son obtenu.

L'auscultation vient d'ailleurs en aide à une percussion aussi délicate, dont les résultats, il faut bien le dire, demeureraient parfois indécis. On trouve généralement, aux points où la sonorité est diminuée, un souffle plus ou moins marqué, quelquefois très léger, ordinairement expiratoire, plus fréquent et généralement plus marqué entre l'omoplate droite et la colonne vertébrale, que du côté opposé, mais occupant souvent toute la région interscapulaire, s'étendant même parfois dans toute la région supérieure, jusque dans la fosse sus-scapulaire d'un seul ou des deux côtés. On peut alors croire à tort à une infiltration tuberculeuse du sommet.

Les signes d'auscultation ne sont pas toujours limités en arrière, et il arrive souvent qu'on constate aussi en avant une zone de submatité plus ou moins accentuée, accompagnée d'un souffle expiratoire plus ou moins intense. Ces signes qui peuvent être constatés, soit au niveau de la première pièce du sternum, au-dessus de la matité précordiale, soit plus en dehors sous l'extrémité interne de la clavicule, ont, suivant Barćty, comme lieu d'élection la région sous-sterno-claviculaire droite.

La raison de cette fréquence réellement beaucoup plus grande des symptômes de compression ganglionnaire à droite est évidemment due à la crosse de l'aorte qui se portant vers la gauche autour de la bronche du même côté, oppose une certaine résistance au développement des ganglions dans cette direction : ceux qui, même primitivement situés à gauche, acquièrent des dimensions notables, se portent d'eux-mêmes vers la droite, par suite de l'obstacle qui leur résiste du côté gauche. C'est en disséquant soigneusement la région médiastinale d'un enfant qui avait succombé avec tous les symptômes les plus accentués de l'adénopathie

bronchique, que je suis arrivé à cette conviction que la présence de la crosse de l'aorte est la cause réelle de la rareté relative des signes de l'adénopathie péribronchique à gauche.

Après cette rapide esquisse de l'adénopathie bronchique en général, j'en viens au but principal de cet article qui est d'en démontrer l'existence dès la naissance. On pourrait dire même que dans ces cas la maladie a été congénitale, puisque les premiers symptômes ont pu parfois être observés dès le premier cri de l'enfant (obs. V). D'autres fois ce n'est qu'au bout de quelques heures, ou seulement le lendemain qu'on s'est avisé que l'enfant respirait d'une façon singulière. Voici la symptomatologie de cette forme d'adénopathie des nouveau-nés, telle qu'elle ressort des cinq observations qui me sont personnelles.

Peu de temps après la naissance, quelquefois immédiatement après, on remarque que la respiration est bruyante, surtout l'inspiration, l'enfant corne, et ce bruit de cornage augmente quand il s'agite sous l'empire d'une émotion quelconque, il diminue quand l'enfant est calme; il peut disparaître pendant le sommeil, mais dans les cas légers seulement; dans les cas plus graves, le sommeil ne suspend pas la gêne respiratoire, et chaque nuit l'enfant se réveille plusieurs fois, en proie à de véritables crises de suffocation comme dans la laryngite striduleuse, mais la toux est moins rauque et moins sonore. Il se produit alors du tirage sus et sous-sternal. Des accès analogues, avec cyanose de la face, se produisent chaque fois que l'enfant, effrayé ou irrité, se met à crier. Le cri et la toux ont un timbre tout particulier, rappelant celui qui se produit dans l'abcès rétro-pharyngien, ou tout à fait comparable aux vagissements de l'enfant naissant, dont la gorge est encore embarrassée de liquide amniotique et de mucosités. La cause, d'ailleurs, doit être la même et c'est à des mucosités bronchiques accumulées au voisinage du point comprimé, qu'est dû ce timbre particulier, comme noyé. La dyspnée n'est pas uniquement due à la di-

minution du calibre d'une ou des deux bronches ni même de la trachée : les accès de suffocation démontrent l'influence de l'irritation des nerfs récurrents qui produisent le spasme des muscles glottiques à propos de la moindre cause occasionnelle.

Il est vraiment extraordinaire de voir la facilité avec laquelle les nouveau-nés supportent cette dyspnée. J'ai vu des enfants en proie à une gêne respiratoire qui paraissait excessive, avec un cornage s'entendant à une grande distance, jouer et rire avec les personnes qui les entouraient, et boire avec entrain en s'arrêtant fréquemment pour respirer.

Chez les cinq enfants dont les observations suivent, l'état général était bon et l'appétit conservé ; quatre d'entre eux étaient nourris au biberon, un seul au sein, tous étaient d'un embonpoint suffisant, malgré la gêne que la dyspnée apportait à la succion.

Chez tous, les signes donnés par l'auscultation ont été suffisamment nets pour confirmer le diagnostic que les symptômes fonctionnels auraient presque suffi à faire admettre.

Dans plusieurs observations, il est signalé que les enfants ont rendu en toussant quelques grumeaux de matière concrète muco-purulente, ce qui ferait une exception à la règle relative aux enfants en bas âge qui n'expectorent pas. Cette expuition, qui s'est généralement produite le matin au réveil, doit s'expliquer par la dessiccation, pendant le sommeil, des mucosités sécrétées par la muqueuse au voisinage de l'endroit comprimé par les ganglions. La toux arrive à détacher ces morceaux de mucus épaissi, et à cause de leur consistance, peut même les expulser jusqu'au dehors de la bouche.

L'hypothèse de l'ouverture d'un ganglion caséeux dans une bronche doit être écartée, vu la guérison et la conservation d'un état général excellent, qui contraste singulièrement avec celui des enfants atteints de tuberculose des mêmes ganglions. Les cas que j'ai observés, d'adénopathie

bronchique tuberculeuse, concernaient toujours des enfants de quelques mois au moins, tandis que je ne m'occupe ici que de l'adénopathie bronchique survenant dès la naissance.

Mes cinq observations se sont terminées par la guérison; le pronostic n'est donc pas bien grave. Cependant la durée est fort longue et peut se chiffrer par plusieurs mois, ordinairement avec des rechutes à chaque rhume amené par le moindre refroidissement.

Le diagnostic sera facile quand on constatera par l'auscultation et la percussion, l'hypertrophie ganglionnaire médiastinale, mais ces signes font quelquefois défaut, ou sont assez atténués pour laisser dans le doute; c'est alors l'examen attentif de la gorge qui permettra d'écarter l'idée d'une angine ou d'un abcès rétro-pharyngien. Le croup, même d'emblée, sera écarté par le timbre de la voix et de la toux qui ne sont ni voilées ni éteintes ; c'est encore le caractère du cri et de la toux qui éloigneront l'idée d'une laryngite intense dans laquelle il y a une raucité qu'on ne retrouve pas dans l'adénopathie.

J'ai repoussé tout à l'heure l'idée de tuberculose comme cause de l'hypertrophie ganglionnaire; je crois qu'il s'agit d'une véritable adénite subaiguë qui se développe rapidement après la naissance sous l'influence du rhume, c'est-à-dire de l'irritation de la muqueuse trachéale qui survient si souvent au moment même de la naissance. Cependant, il me semble bien que dans l'observation V tout au moins, l'adénopathie a dû être congénitale, et peut-être d'origine syphilitique. En l'absence d'autopsie, j'avais pensé tout d'abord à la possibilité d'une hypertrophie du thymus, mais la localisation de la submatité dans l'espace interscapulaire, constatable dans tous les cas, ne permettait pas d'accepter cette hypothèse.

Le traitement, qui m'a semblé d'une réelle efficacité, a consisté en iodure de potassium à la dose de cinq centigrammes d'abord, puis dix, et même jusqu'à quinze centigrammes par jour; ces doses ont toujours été bien tolérées, sauf un

peu de coryza chez les uns, d'éruption papuleuse légère chez d'autres.

En même temps, une révulsion énergique par de petits vésicatoires fréquemment répétés était exercée aux endroits où la submatité démontrait la proximité des ganglions, c'est-à-dire presque toujours dans l'espace interscapulaire.

Enfin, un peu de sirop de belladone et quelquefois un peu de bromure de potassium étaient destinés à combattre la toux et le spasme glottique.

OBSERVATION I. — *Adénopathie bronchique chez un nouveau-né.* — Je suis appelé le 28 avril 1890, auprès de l'enfant C..., âgé de quinze jours.

Au point de vue héréditaire : la mère de l'enfant est anémique et nerveuse, tousse fréquemment, mais ne présente, à l'auscultation, aucun signe de tuberculose. Le père est robuste et semble bien portant, il a perdu un enfant d'un premier lit, de méningite tuberculeuse, sa première femme a succombé à la tuberculose pulmonaire mais il ne semble pas qu'il ait été atteint par contagion.

Dès les premiers jours qui ont suivi la naissance de l'enfant, la sage-femme s'aperçut qu'il respirait difficilement, avec bruit, et qu'il toussait parfois d'une façon particulière.

On me fait demander parce que cette gêne de la respiration s'exagère par moments, de façon à inquiéter la famille.

L'enfant est fort, vigoureux, bien constitué, d'ailleurs il prend bien le sein et ne présente aucun trouble digestif.

Sa respiration est laborieuse, bruyante, elle fait entendre à l'inspiration et à l'expiration une sorte de ronflement, tantôt franchement sonore, tantôt rendu humide par la présence de mucosités, et ayant manifestement son siège dans le larynx ou la trachée. Le rythme respiratoire est légèrement accéléré.

Quand l'enfant s'agite, sous l'empire de la colère, de la peur, du désir, d'une impression émotive quelconque, la respiration s'accélère, et en même temps le bruit augmente d'intensité, la gêne respiratoire devient plus manifeste et le visage rougit ; une très légère dépression sus-sternale se produit alors pendant l'inspiration.

Ce cornage persiste pendant le sommeil, il survient même la nuit de véritables accès de laryngisme (analogues par leur pathogénie à ceux de la laryngite striduleuse), la respiration devient de plus en plus pénible,

puis l'enfant s'éveille en proie à une certaine anxiété, il crie et s'agite, ce qui augmente la gêne respiratoire dans des proportions notables; après un temps plus ou moins long, il se calme et se rendort.

Auscultation. — Le cœur présente des bruits absolument normaux. Le murmure vésiculaire, quand il n'est pas trop couvert par le bruit qui se passe dans les premières voies respiratoires, est parfaitement naturel dans toute l'étendue de la poitrine, en avant et en arrière. Ce n'est que dans l'espace interscapulaire qu'on trouve un bruit anormal : là, de chaque côté de la colonne vertébrale, s'entend un bruit respiratoire très rude, très soufflant, s'entendant dans les deux temps de la respiration, sur un espace d'un diamètre d'environ six centim., correspondant à la bifurcation de la trachée et à toute l'étendue des deux grosses bronches, cependant un peu plus prononcé à droite qu'à gauche; retentissement exagéré du cri au même niveau.

Percussion. — Dans la même étendue, on constate un peu de submatité.

La percussion donne un son normal partout ailleurs, cependant à la partie supérieure du sternum, on constate encore une légère submatité, attribuable d'ailleurs au thymus.

Quand l'enfant crie, sa voix est comme étranglée et donne en même temps une sensation d'humidité analogue à celle que produirait la voix poussée par un tube d'un certain diamètre dont l'extrémité éloignée plongerait dans l'eau.

La toux donne, par son timbre particulier, une sensation semblable : elle joint à une certaine raucité rappelant la toux férine de la rougeole, une sensation particulière d'humidité, de mucosités déplacées, mais non expulsées jusqu'au pharynx.

L'air passe librement par le nez, l'enfant tette librement.

En présence de ces différents symptômes, il est impossible d'admettre autre chose que: *adénopathie bronchique* dont les ganglions d'un volume assez considérable étaient déjà hypertrophiés au moment de la naissance.

Je me bornai tout d'abord à faire prendre dans un julep, 5 à 6 gouttes de teinture de belladone par 24 heures.

3 mai. Au bout de six jours, je revois l'enfant à peu près dans le même état, je me décide alors à ajouter à la belladone, cinq centigrammes d'iodure de potassium par jour. Le bruit de cornage semble diminuer les jours suivants ; au bout de quelques jours, les parents cessent l'iodure de potassium, parce que l'enfant avait vomi.

Le 13. Recrudescence des mêmes symptômes. L'iodure de potassium est repris, mais irrégulièrement et l'état reste sensiblement le même jusqu'à la fin du mois ; à ce moment, il se produit une nouvelle recrudescence : le cornage est plus bruyant, les accès nocturnes plus fréquents et plus prolongés, l'enfant tousse davantage, et après avoir toussé, il rend parfois, avec quelques efforts de vomissement, des morceaux de mucosité concrète, jaune verdâtre, durs et épais. Mêmes signes à l'auscultation et à la percussion.

Le 30. Je fais mettre un petit vésicatoire entre l'omoplate droite et la colonne vertébrale, et ordonne de continuer très régulièrement le traitement suivant :

Iodure de sodium........................	āā 1 gr.
Bromure de potassium.....................	
Sirop de fleur d'oranger.....................	100 gr.

Deux cuillerées à café par jour.

La situation ne se modifie guère les jours suivants, la potion est continuée, on applique un second vésicatoire sur le côté gauche de la région interscapulaire, un troisième sur le haut du sternum.

Vers le 15 juin, les accès nocturnes ont diminué, le cornage commence à diminuer légèrement. Le bromure de potassium est cessé, et l'iodure de sodium continué seul, à la dose de quinze centigrammes par jour, mais une éruption papuleuse étant survenue, la dose fut ramenée à dix centigrammes par jour. La respiration redevient peu à peu moins bruyante et plus facile. En même temps l'auscultation de la région interscapulaire fait entendre un bruit moins soufflant ; la submatité y est moins accentuée.

19 août. L'enfant étant sorti quelques instants un jour où il faisait un peu de vent, est repris de nouveau de cornage et d'accès nocturnes d'oppression : un petit vésicatoire et la reprise de l'iodure à la dose de dix centigrammes, de la teinture de belladone à la dose de huit gouttes par jour obtiennent une résolution assez prompte.

Nouvelle rechute le 15 septembre, puis le 13 décembre ; chaque fois il commence par survenir un peu de rhume, puis la toux et le cri reprennent les caractères signalés au début de l'observation, la respiration redevient bruyante, et les accès nocturnes se reproduisent. Chaque fois l'iodure est repris à la dose de dix centigrammes pendant une dizaine de jours, puis de cinq centigrammes pendant un temps plus long ; un vésicatoire est placé, soit à gauche soit à droite de la colonne vertébrale, sui-

vant que la rudesse de la respiration et la submatité semblent plus prononcées d'un côté ou de l'autre.

L'enfant continue à se bien nourrir (allaitement et farine lactée). Il survient encore une recrudescence d'adénopathie en janvier et une autre en février 1891, présentant toujours les mêmes caractères, et cédant toujours à l'application d'un ou plusieurs vésicatoires, à la reprise de l'iodure, et parfois de la belladone.

Ces nombreuses rechutes peuvent s'expliquer par ce fait que toujours les parents ont cessé l'usage de l'iodure trop tôt, malgré mes pressantes recommandations.

En avril, nouvelle rechute légère.

En juillet, bien que la respiration semble normale, on trouve encore à l'auscultation, une rudesse assez marquée à l'inspiration, au niveau de la bronche droite.

Je conseille de continuer à donner pendant 15 jours tous les deux mois, dix centigrammes d'iodure de sodium.

1er septembre 1891. Il ne reste aucune trace d'adénopathie bronchique, si ce n'est un peu de retentissement exagéré de la voix au niveau de la bronche droite.

Juillet 1892. Il n'a reparu aucun signe d'adénopathie bronchique.

OBS. II. — *Adénopathie bronchique chez un nouveau-né* (résumée). — En 1888, je suis appelé auprès d'un enfant de quatre mois, à cause d'une gène croissante de la respiration qui finit par inquiéter sa tante chez laquelle il est en garde. Cette femme me dit qu'elle ne s'est pas inquiétée jusqu'ici parce que l'enfant a toujours respiré bruyamment depuis sa naissance, mais depuis quelques jours l'état de l'enfant semble avoir empiré.

L'enfant est robuste, prend bien son biberon, ne présente aucun trouble digestif, mais sa respiration, un peu plus rapide qu'à l'état normal, produit, aux deux temps de la respiration, un bruit de cornage qui s'entend à distance; il se produit même un léger tirage, si bien qu'au premier abord on pourrait croire à du croup, mais la voix, quand l'enfant crie, de même que la toux, n'ont pas le timbre voilé et éteint; il y a bien un peu de raucité, mais il s'y joint un timbre spécial, difficile à définir, qui se rapproche un peu de la voix des enfants atteints d'abcès rétro-pharyngiens, et plus encore de la voix des nouveau-nés, alors qu'ils poussent leurs premiers vagissements à travers un pharynx rempli de mucosités.

Sitôt que l'enfant est contrarié ou ému d'une façon quelconque, le

bruit respiratoire devient plus fort, la toux se mêle aux cris, la figure se congestionne, sauf le timbre spécial de la voix et de la toux, on dirait un accès de suffocation du croup, puis le calme renaît, la respiration redevient moins bruyante, mais n'est jamais complètement normale, cependant l'enfant n'en paraît pas gêné, il est gai, et prend le biberon avec avidité.

L'auscultation et la percussion ne permettent de constater que la rudesse soufflante aux deux temps de la respiration dans l'espace interscapulaire, le retentissement exagéré du cri et de la submatité au même niveau, correspondant à la région inter-trachéo-bronchique.

Je prescris un vomitif, puis l'application de teinture d'iode sur le milieu du dos et sur le devant de la poitrine ; enfin l'iodure de potassium (dix centigrammes par jour) et une potion aveo un peu de teinture de belladone.

Quelques jours après je revois l'enfant dont la respiration est un peu moins gênée ; environ un mois après, je constate que l'amélioration n'est pas encore très grande, mais on a cessé depuis quelque temps la solution iodurée. Je prescris de la reprendre, puis je n'entendis plus parler de l'enfant.

Je n'ai pu avoir aucun renseignement précis sur l'état de santé des parents, qu'on m'a affirmé bien portants.

Obs. III. — *Adénopathie bronchique chez un nouveau-né* (résumée). — Dans l'automne de 1890, on me fait voir un enfant de deux mois, venu des environs de Montargis, qui depuis sa naissance a toujours eu une respiration difficile. Je constate le cornage aux deux temps de la respiration, le timbre particulier déjà décrit, de la toux et du cri, ainsi que la submatité et la rudesse du bruit respiratoire dans l'espace interscapulaire.

Je conseille de petits vésicatoires laissés pendant quatre ou cinq heures entre les deux omoplates et renouvelés tous les dix jours, puis l'iodure de potassium à la dose de dix centigr. par jour ; j'insiste sur la nécessité de continuer l'usage de l'iodure jusqu'après disparition complète des symptômes de gêne respiratoire.

Ayant pu voir et interroger le père et la mère de l'enfant, je n'ai constaté aucun stigmate de diathèse tuberculeuse ou syphilitique.

Quinze jours après, je revois l'enfant déjà mieux.

Au bout de trois mois j'ai pu avoir de ses nouvelles, on m'a affirmé qu'il allait parfaitement bien ; la guérison a persisté depuis.

Obs. IV. — Dans le courant de l'année 1890, j'ai vu à ma consulta-

tion de l'Hôtel-Dieu, un enfant de quelques semaines présentant également la même dyspnée bruyante, le même timbre particulier du cri, symptômes qui, d'après la mère, existaient depuis sa naissance; je constatai la respiration soufflante et la submatité de la région interscapulaire, et prescrivis le même traitement que dans les cas précédents; l'enfant ne m'a jamais été ramené et j'ignore ce qu'il est devenu.

Obs. V. — *Adénopathie bronchique.* — Enfant X..., 2 mois, amené le 7 septembre 1891 à la consultation de l'hôpital. Sa mère affirme qu'elle s'est aperçue un quart d'heure après sa naissance, que sa respiration était bruyante et difficile et depuis ce temps elle est toujours restée telle.

Le bruit de cornage est tellement intense que je l'entends de la pièce voisine servant de salle d'attente, la porte étant entr'ouverte. Ce bruit augmente quand l'enfant est agité, ému pour une cause quelconque, il diminue quand l'enfant se calme. Il est plus prononcé dans la situation couchée que quand on maintient l'enfant assis.

La voix est simplement enrouée quand l'enfant crie, la toux, peu fréquente, est grasse.

A la percussion on constate une submatité appréciable entre les deux omoplates, sans qu'on puisse distinguer si la sonorité est moindre à droite qu'à gauche. Dans l'angle sterno-claviculaire gauche, submatité au-dessus de la matité cardiaque.

A l'auscultation : expiration soufflante entre l'épine dorsale et le bord spinal de l'omoplate droite. Respiration normale partout ailleurs.

L'enfant, nourri au sein, semble assez robuste, ne présente aucun stigmate de syphilis héréditaire.

La mère semble bien portante, elle affirme n'avoir jamais été malade sérieusement et dit que son mari est toujours bien portant.

Traitement : Iodure de potassium 1 gr. Sirop de fleur d'oranger 100 gr. Une cuillerée à café par jour. Vésicatoire de trois centimètres de diamètre, pendant 6 heures, entre l'omoplate et l'épine.

19 septembre. Le cornage a diminué, il est actuellement très rare pendant la nuit, moins permanent pendant le jour, qu'au début du traitement. L'enfant tousse peu, il rend le matin quelques crachats épais muco-purulents. Il existe encore une submatité très nette et assez étendue en avant sous la clavicule gauche, elle descend jusqu'au niveau du mamelon gauche et latéralement s'arrête à un travers de doigt du bord antérieur de l'aisselle. A ce niveau, existe un très léger souffle expiratoire; le murmure vésiculaire est diminué à ce niveau.

En arrière, toute la région supérieure est peu sonore; la submatité est marquée surtout à droite, mais le souffle expiratoire qui y existait antérieurement a beaucoup diminué.

Il se produit encore à l'inspiration, un léger tirage épigastrique. Le bruit qui se fait entendre à l'inspiration donne la sensation de la vibration d'une corde vocale ; l'âge de l'enfant rend malheureusement impossible l'examen au laryngoscope.

Le cri n'est pas rauque.

La mère donne de nouveaux renseignements au sujet des antécédents héréditaires : son premier enfant, âgé de 15 ans aujourd'hui, a eu dès sa naissance un cornage semblable à celui de l'enfant qui fait le sujet de cette observation. Ce cornage a cessé de lui-même au bout de quelques semaines.

A sa deuxième grossesse, elle a eu un avortement au 6e mois.

Un autre enfant est mort de la diarrhée à 18 mois; un troisième enfant a succombé à des accidents méningés consécutifs à la coqueluche; les autres enfants sont bien portants.

Le traitement est continué; l'enfant n'a pas été revu depuis.

Note sur les angines pseudo-membraneuses à streptocoques; forme bénigne (1), par H. Barbier.

Dans un mémoire paru l'an dernier (2), j'ai parlé incidemment de l'existence d'angines à fausses membranes, considérées comme diphtériques et isolées comme telles, au pavillon de diphtérie de l'hôpital des Enfants-Malades, dans lesquelles l'examen ne révélait pas l'existence de bacilles de Löffler. M. Morel (3) dans sa thèse, M. L. Martin (4) dans

---

(1) Les angines pseudo-membraneuses à streptocoques ne revêtent pas toujours, en effet, ce caractère bénin ; elles peuvent s'accompagner de phénomèmes locaux très graves et d'accidents d'ordre septicémique général, auxquels les malades succombent, donnant l'aspect des diphtéries hypertoxiques ou infectieuses.

(2) *Arch. de méd. expérim.*, mai 1891.

(3) Morel. *Thèse de doctorat*, 1891.

(4) *Annales de l'Institut Pasteur*, 1892.

son travail en ont recueilli également un certain nombre d'exemples.

Des confusions journalières sont encore commises dans le diagnostic de la diphtérie et des angines qui lui ressemblent. Le fait tient à ce que trop de médecins ne sont pas suffisamment pénétrés de l'existence des fausses membranes en dehors du bacille et que le diagnostic diphtérie est fait trop souvent au vu pur et simple de cette fausse membrane.

On ne tient pas assez compte ni des conditions qui ont précédé celle-ci ni des *phénomènes locaux ou généraux* qui l'accompagnent.

Mais pour étudier bactériologiquement ces angines il est certain que les cas recueillis dans la pratique urbaine ont plus de valeur que ceux qui sont étudiés à l'hôpital, surtout dans les hôpitaux d'enfants. Ici, en effet, les chances d'infection buccale et pharyngée sont tellement grandes qu'au bout de très peu de temps on est en droit de discuter la valeur des résultats fournis par les cultures, surtout lorsque ceux-ci changent après un long séjour des enfants dans les salles (1).

J'ai pu recueillir et examiner trois cas d'angine dans des circonstances d'isolement suffisantes pour éliminer précisément les causes d'infection secondaire ; dans ces trois cas les symptômes locaux et généraux ont été sensiblement les mêmes.

Grâce à la bienveillance de mon excellent maître, M. Millard, j'en possède une quatrième, qui a été obligeamment

---

(1) En voici un exemple :

Une petite fille de 10 ans entra au pavillon d'isolement le 3 février, le soir. Le 5, j'ensemence des exsudats provenant de sa gorge. Dans aucun des tubes on ne constate de diphtérie, mais tous donnent en culture pure d'emblée, un microbe sur lequel nous reviendrons ailleurs. Le 10 un nouvel ensemencement donne les mêmes résultats. Dans cette journée elle offre des symptômes de croup, on l'opère et elle meurt. On peut certainement faire beaucoup d'hypothèses à ce propos, mais celle qui paraît la plus rationnelle est assurément l'idée d'une infection secondaire par le bacille de Lœffler.

rédigée et communiquée par M. H. Martin, élève du service.

OBSERVATION I. — Le jeune B..., âgé de 24 ans, se couche bien portant le 6 juin, 1891 à minuit, après être rentré chez lui assez loin du théâtre où il a passé la soirée, en voiture découverte, par un violent orage. Au bout d'une heure de sommeil il est réveillé en sursaut par un fort coup de tonnerre et passe le reste de la nuit agité.

Le 7 au matin, il se réveille avec un violent mal de tête, de l'abattement et une douleur de gorge assez vive. Dans la journée il éprouve des frissonnements, un malaise général de la fièvre, de l'anorexie. La nuit du 7 au 8 est un peu meilleure.

Le 8, il y a une légère détente dans tous les symptômes et je vois le malade à midi. Il est un peu abattu, mais la fièvre a disparu, le pouls est à 75.

La gorge est rouge et tuméfiée, la luette œdématiée. Les amygdales sont tuméfiées, anfractueuses. Dans les anfractuosités il existe des dépôts blanchâtres, noirs par places, se détachant facilement de la muqueuse sous-jacente. Rougeur cerise des piliers s'étendant, mais moins intense, sur le pharynx La langue est un peu chargée. L'adénopathie sous-maxillaire est à peine marquée, l'haleine est fétide, la bouche ouverte, la déglutition douloureuse.

Je prends séance tenante de ces exsudats qui sont ensemencés sur sérum, sur agar et sur agar à base de sel de Seignette.

A la suite du traitement antiseptique, salol et acide salicylique, les symptômes s'amendèrent dès le lendemain.

Le 10, il n'existe plus qu'un dépôt blanchâtre sur l'amygdale gauche, ressemblant à un gros bouton d'acné qui s'épanouit le 11, sur la muqueuse voisine, sous forme d'une *fausse membrane grisâtre*. A droite il existe sur les piliers antérieurs une sorte d'exulcération, entourée d'une zone très adhérente congestive, rouge vif, et recouverte d'un exsudat grisâtre peu épais.

Le 12, les productions ont disparu et le lendemain le malade peut se lever, conservant seulement un peu de rougeur diffuse des amygdales et des piliers.

Les cultures ont donné sur les différents milieux des cultures pures et très riches de streptocoque, qui a été différencié comme streptocoque pyogène vulgaire.

En même temps, et à côté de lui, il y avait : 1° trois ou quatre colonies

arrondies, blanches, ne liquéfiant pas la gélatine, formées par un petit coccus.

2° Trois ou quatre colonies grises plus larges, visqueuses, formées par de gros cocci, ovalaires, souvent inégaux entre eux

OBS. II. — Le 10 juin 1891, M. X., m'apporte au laboratoire, dans un flacon rempli d'eau, des exsudats provenant de la gorge de sa femme. Celle-ci est malade depuis deux ou trois jours, souffrant de courbature, de maux de tête, et d'un violent mal de gorge.

A côté de pellicules très minces, ressemblant à des raclures épithéliales, on remarque des flocons visqueux, d'aspect muco-purulent. Pas de fausse membrane bien nette.

Après avoir traité ces flocons étendus sur une lamelle, les uns par la méthode de Gram, les autres par la solution de Löffler au bleu de méthylène, ils sont examinés au microscope. On constate alors qu'ils sont formés d'une masse amorphe, au milieu de laquelle on distingue quelques tractus fibrineux et de nombreux leucocytes ; mais ce qui frappe surtout, c'est la présence de pelotons de streptocoques extrêmement riches, en cultures à peu près pures, pas de bacille de Löffler.

Le 11, M. X... m'apporte de nouveau des exsudats recueillis dans un flacon stérilisé, et propres à l'ensemencement. Mais il ne s'agit plus de flocons fibrineux. Nous sommes en présence d'une couenne épaisse, résistante qu'on ne peut écraser ni réduire en pulpe, de la grosseur d'une pièce de 50 centimes. Cette fausse membrane est ensemencée sur sérum de Löffler, sur agar et sur agar à base de sel de Seignette.

Les résultats ont été les suivants :

1° Sur tous les milieux, des cultures très riches de streptocoques.

2° Sur sérum, l'absence complète de colonies caractéristiques de la diphtérie.

3° L'existence de quelques colonies jaunâtres, arrondies, formées d'un coccus qui, inoculé sur la gélatine, y est développé les jours suivants, en produisant à la surface une cupule déprimée en entonnoir sans liquéfaction.

OBS. III. — Notre troisième observation concerne une domestique qui fut prise brusquement de courbature, de fièvre vive, de céphalalgie, de vomissements. Quand nous la vîmes, le lendemain du début des accidents, nous la trouvons dans son lit, la face rouge, les yeux brillants, le pouls rapide, la température élevée, etc., se plaignant depuis hier soir d'un violent mal de gorge.

Celle-ci est rouge, tuméfiée, les amygdales sont énormes, les cryptes remplies de grumeaux blanchâtres peu adhérents. La muqueuse saigne au moindre contact. La déglutition est pénible. Il existe des deux côtés une adénite sous-maxillaire douloureuse.

L'ensemencement des exsudats de la gorge est fait comme dans les observations précédentes et les résultats des cultures donnent des colonies de streptocoques à peu près pures et très abondantes, sans bacilles de Löffler.

Cette malade n'est restée qu'un seul jour soumise à mon observation. Dans la crainte d'une scarlatine, la famille chez qui elle servait demande son transfert à l'hôpital.

J'ajoute qu'il s'agissait bien d'une angine simple et qu'il ne se développa aucune éruption scarlatineuse.

Obs. IV. — Recueillie dans le service de M. Millard, par M. H. Martin, externe du service. — J. M..., âgée de 17 ans, domestique, entre le 22 juin, salle Gubler, n° 17, à l'hôpital Beaujon.

Il y a trois mois elle a déjà eu une angine qui l'obligea à garder le lit pendant plusieurs jours. Depuis, sa gorge est restée sensible et, de temps en temps, elle éprouve de la douleur en avalant, surtout le matin au réveil, et ne persistant pas une fois son déjeuner pris.

Le 19 juin, elle se refroidit étant en transpiration, et se couche le soir avec de l'anorexie, du malaise, quelques frissonnements.

Le 20, au matin, elle se réveille avec de la gène à la déglutition, de la douleur en avalant; peu ou pas de symptômes généraux. Elle vaque à ses occupations habituelles, mais le soir elle est exténuée.

Le 21, la lassitude et le mal de gorge sont tels, qu'on fait venir un médecin, qui diagnostique diphtérie, et prescrit la mixture de M. Gaucher.

Le 22, elle entre à l'hôpital. — On constate alors que les amygdales sont énormes, recouvertes l'une et l'autre par un exsudat épais, plutôt gris que blanc mais ne les dépassent pas en largeur. Cet exsudat s'enlève facilement, mais non sans s'être déchiré en plusieurs fragments sous forme d'une fausse membrane qui ne se dissocie pas dans l'eau. La muqueuse sous-jacente est rouge, un peu saignante.

Les piliers et l'isthme du gosier sont le siège d'une rougeur diffuse, framboisée; la luette, infiltrée, touche les amygdales, et descend jusque sur la base de la langue: le voile du palais est rouge.

Il existe certainement au toucher un léger engorgement ganglionnaire, mais il n'apparaît pas à la vue; les ganglions sont un peu douloureux, mais bien isolés.

La déglutition est pénible, et il existe un certain degré de constriction des mâchoires qui rend l'examen de la gorge un peu difficile. La peau est chaude (38°,5) la malade est abattue, fatiguée ; mais aucun cachet d'infection.

Pas d'albumine dans les urines, mais un dépôt salin uratique abondant.

M. Millard prescrivit des badigeonnages au jus de citron et un gargarisme au chlorate de potasse. T. soir, 39°.

Le 23. L'exsudat a tendance à se reformer, mais il n'a plus l'aspect grisâtre et pseudo-membraneux. Les amygdales sont simplement recouvertes d'un voile opalescent qui s'enlève facilement. A gauche, cependant, il existe une petite plaque noirâtre, de la grosseur d'une lentille, qui s'enlève facilement.

La gorge est encore rouge ; l'adénopathie encore manifeste, mais les symptômes généraux sont bien meilleurs. T. m., 37°,4. S., 37°,8.

Le 24. Il ne reste plus que quelques points blancs sur les cryptes, de la rougeur et de l'hypertrophie des amygdales. T. 37°.

Le 25. L'exsudat ne s'est pas reproduit, les phénomènes inflammatoires de la luette et du palais ont disparu ; la déglutition est facile ; il reste une rougeur sombre de la gorge.

Le 29. Sort guérie.

L'examen microscopique de l'exsudat, enlevé le premier jour, après coloration à la fuchsine, a montré l'existence de nombreux cocci en amas, ou en chaînettes courtes, mais toujours sous formes de diplocoques. La fausse membrane renferme de la fibrine, de nombreux éléments cellulaires ronds, et des cellules épithéliales desquamées et nécrosées.

L'ensemensement fait sur sérum de Löffler, sur agar de Seignette, et sur gélose peptonisée a montré sur ces différents milieux la présence de streptocoques, formés de diplocoques placés bout à bout. Sur sérum il existait de plus des colonies jaunâtres, humides, arrondies, ressemblant à celles du bacille de Löffler, comme elles se développant en 24 ou 36 heures, mais formées d'un coccus qu'on rencontre souvent dans les angines.

Sans vouloir, avec un aussi petit nombre de cas, faire donner aux faits plus qu'ils ne comportent, je crois cependant qu'on peut en déduire quelques enseignements utiles, au point de vue symptomatique.

J'insisterai tout d'abord sur les phénomènes qui accompagnent le début de ces angines et sur les caractères de celles-

ci qui portent l'un et l'autre au plus haut degré le cachet inflammatoire.

C'est là un caractère important que nous retrouvons à l'occasion des phénomènes locaux et dont la constitution même de la fausse membrane sera encore l'éclatante confirmation. Ces caractères d'inflammation aiguë, s'ils n'excluent pas d'une façon absolue, *a priori*, la diphtérie lorsque celle-ci est associée au streptocoque, doivent, par contre, faire songer d'emblée à l'infection streptococcique.

L'action du bacille diphtérique sur les muqueuses est torpide et sourde, toute différente de celle que provoque le streptocoque : ces phénomènes locaux ont leur contre-partie dans les phénomènes généraux.

On peut donc attribuer une certaine valeur diagnostique à ceux-ci, dès le début.

Les trois premiers malades ont été pris brusquement d'une céphalée plus ou moins vive, de fièvre, de malaise et de courbature. Les phénomènes ont été contemporains du début de l'angine proprement dite.

Laissons pour l'instant l'exsudat sur lequel nous allons revenir, cette angine a été dans tous les cas une angine franchement inflammatoire et douloureuse dès le début, la déglutition est gênée dès la première heure. A l'examen, la muqueuse est rouge et cette rougeur s'étend non seulement sur les amygdales mais sur les piliers, sur le voile du palais et même sur le pharynx. La luette est quelquefois tuméfiée et vient toucher la base de la langue. Les amygdales semblent être prises de préférence ; elles sont gonflées, anfractueuses, et c'est sur elles que siège l'exsudat, *mais non d'une façon constante.*

L'adénopathie est précoce et douloureuse, on sent les ganglions rouler sous le doigt, et isolés. La face du malade est congestionnée, les yeux brillants et quelquefois il y a un certain degré de coryza.

Que l'on compare à ces symptômes bruyants le début sourd et traînant de l'angine diphtérique pure, sa marche

insidieuse amenant l'intoxication des malades avant que parfois le mal de gorge se soit fait sentir, et l'on conviendra que, dans les cas typiques, on puisse éviter une confusion avec la diphtérie.

Reste *la forme* que peut revêtir l'angine à streptocoques; je n'ai pas trouvé jusqu'à présent dans les angines érythémateuses simples que j'ai examinées, le streptocoque ordinaire. J'ai rencontré des organismes en chaînettes, mais se distinguant de celui-ci par leurs caractères au microscope et en cultures.

Mais les angines à streptocoques sont des angines à exsudats et peuvent se rencontrer — et ceci souvent — en dehors de la scarlatine.

Cet exsudat peut être pultacé, formé de détritus épithéliaux; ici, pas d'erreur possible avec la diphtérie. C'est l'angine pultacée vulgaire. Mais il peut être aussi pseudo-membraneux. Les formations pseudo-membraneuses peuvent se montrer en même temps que les produits pultacés sur certains points, par exemple, des amygdales; on enlève alors de petites fausses membranes grosses comme des lentilles, en général assez adhérentes à la muqueuse, surtout si elles siègent en dehors des amygdales.

Mais dans d'autres cas, la production pseudo-membraneuse est plus étendue, et je ne crois pas qu'en dehors des phénomènes concomitants locaux ou généraux, on puisse dans ces cas par l'examen seul de la fausse membrane, ou par le siège qu'elle occupe, formuler un diagnostic certain.

L'aspect de la fausse membrane, examinée en place et après son enlèvement, ne paraît pas jusqu'à nouvel avis, permettre non plus ce diagnostic. Cependant les fausses membranes sont souvent plus friables, s'enlevant moins facilement que les fausses membranes diphtériques sans déchirure.

Elles sont, en général, imprégnées d'un mucus abondant, qui leur donne comme un aspect œdématié; elles sont mélangées à des flocons fibrineux riches en suc, n'ayant en

aucune façon l'aspect pseudo-membraneux ; elles sont souvent moins blanches, moins nacrées, que les fausses membranes diphtériques, mais jaunâtres ou brunâtres. En raison de leur structure, elles sont parfois très épaisses, mais les longues fausses membranes à surface sèche, à résistance fibreuse, appartiennent nettement à la diphtérie.

Sur les piliers et sur la luette, elles ont quelquefois l'aspect de fines membranes opalescentes, très adhérentes, et ne s'arrachant que par lambeaux.

Enfin, elles laissent souvent à leur suite des ulcérations légères de la muqueuse, singulièrement douloureuses, principalement sur les piliers où elle rendent la déglutition très pénible.

Il arrive aussi que la guérison n'est qu'apparente; les malades restent avec la gorge sensible, un peu rouge, par instants. Ils souffrent en avalant, surtout le matin, et cette douleur s'atténue et disparaît dans la journée. Au bout d'un certain temps survient une nouvelle poussée aiguë, qui revêt autour la même forme que la première fois. Il est probable que les malades conservent dans leur salive ou dans leur muqueuse, ou dans les cryptes amygdaliennes, des streptocoques qui sont l'origine de ces nouvelles manifestations, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer une hétéro-infection.

En résumé, en présence d'une angine à fausse membrane et en dehors des caractères de celle-ci, peu significatifs ainsi que nous l'avons vu, on devra songer à une angine à streptocoques : si le début est bruyant, s'accompagne de fièvre vive, 39° ou même davantage, de mal de tête, de frissons, de courbature *survenant en pleine santé* et à l'occasion d'un coup de froid, d'une émotion, d'un orage, etc.; si, en même temps, le malade se plaint d'un violent mal de gorge, avec gêne de la déglutition; et si, enfin, l'examen montre, avec les fausses membranes, les signes ordinaires de l'inflammation de la muqueuse.

Il arrive dans certaines circonstances que l'haleine du ma-

lade prend une odeur fétide, que les fausses membranes ou exsudats pultacés prennent un aspect noirâtre. Si ces phénomènes s'accompagnent d'un engorgement un peu considérable des ganglions du cou, l'idée d'une diphtérie streptococcique à bacilles de Löffler et à streptocoques associés s'imposera à l'esprit.

Mais, ici encore, la valeur relative des symptômes servira de guide pour établir le diagnostic. Dès les premières heures dans cette forme grave de la diphtérie, les phénomènes d'infection se dessinent, le teint se plombe, le tissu cellulaire du cou s'infiltre, le jetage particulier se montre. La prostration ou l'abattement du malade, — effets généraux de l'infection — sont en rapport dans le tableau morbide avec la douleur de la gorge, — effet local.

Au contraire dans cette variété d'angine à streptocoques, les phénomènes nerveux, généraux, n'ont pas ce cachet de gravité, le malade est plus *angineux* qu'*infectieux*. D'ailleurs il n'a pas de cou proconsulaire, pas d'hémorrhagie des muqueuses, pas de jetage particulier. Et si l'on conserve une inquiétude à la première heure, le doute n'est plus permis le lendemain, car dans la diphtérie infectieuse les phénomènes ont pris le caractère de gravité qui est propre à cette forme; la mort est imminente, tandis que dans l'angine streptococcique les phénomènes conservent, il est vrai, leur cachet d'acuité, mais l'état général de l'organisme reste relativement bon.

Le diagnostic de ces variétés d'angines se fait donc par la comparaison méthodique et raisonnée des symptômes. Aucun de ceux-ci n'a de valeur en soi, c'est par leurs rapports réciproques qu'ils acquièrent de l'importance et qu'ils peuvent servir au diagnostic.

Il est inutile d'ajouter que, dans les cas douteux, la raison extrême appartiendra à l'examen bactériologique, qui apportera le suprême argument en faveur de l'une ou l'autre nature d'angine.

L'apparition de phénomènes laryngés analogues à ceux du croup diphtérique ne saurait, dans les cas douteux, faire pencher nécessairement vers la diphtérie.

On peut observer dans ces angines à streptocoques des accidents laryngés accompagnés de crises de suffocation qui peuvent en imposer et faire croire au croup vrai.

Dans ce cas, le larynx est rouge, enflammé, couvert de sécrétions purulentes plus ou moins épaisses, la muqueuse laryngée est gonflée et l'examén bactériologique y montre d'une part l'absence de diphtérie, de l'autre l'existence des streptocoques. Ces cas vont naturellement de l'angine à la laryngite, à la bronchite, à la broncho-pneumonie. Par conséquent *on peut entrevoir l'existence, en dehors de la rougeole* où j'en ai rapporté quelques observations, en 1886 (*Revue des maladies de l'enfance*) *de véritables croups inflammatoires* dont l'inflammation, le gonflement de la muqueuse du larynx, joints aux spasmes chez les enfants prédisposés, font tous les frais.

En résumé, le streptocoque peut détourner des angines probablement érythémateuses, mais en tous cas pultacées, et dans certains cas des angines pseudo-membraneuses qu'on pourrait confondre avec la diphtérie.

En dehors même de l'examen bactériologique, on peut par l'ensemble des caractères sur lesquels nous nous sommes étendus plus haut en faire un diagnostic assez précoce.

Ce point a son importance. Il est inutile d'insister sur le danger que courent de semblables malades lorsqu'on les hospitalise dans les pavillons de diphtérie, et j'ajouterai, rappelant les rapports qui unissent en pathologie le streptocoque et le bacille, le danger qu'il font courir à leur tour aux malades atteints de diphtérie.

Un mot seulement à propos du traitement : ces angines guérissent rapidement et s'améliorent dès qu'on emploie le traitement antiseptique. Un collutoire au salol et des lavages chauds à l'acide salicylique à 1 0/00 réussissent bien. L'amélioration rapide sous l'influence du traitement est encore

un signe d'une certaine valeur pour éliminer la diphtérie, beaucoup plus tenace, surtout à l'action de substances qui, comme le salol et l'acide salicylique, n'ont pas un pouvoir parasiticide bien énergique sur le bacille diphtérique. Dans l'observation de M. Millard, de simples attouchements au jus de citron ont suffit pour amener une guérison rapide.

RECUEIL DE FAITS

Tumeur phlegmoneuse de la paroi abdominale, par M. le D[r] DESCROIZILLES, médecin de l'hôpital des Enfants.

Bien que le fait, dont il va être ici question, remonte à près d'une année, bien qu'il ait été publié déjà, dans un journal médical (1), par un de mes élèves, M. de Fayard, je crois devoir, en me servant des notes recueillies par ce laborieux disciple, reproduire moi-même cette observation d'une façon plus détaillée, et signaler quelques-unes de ses particularités. Ce cas est instructif par des difficultés d'interprétation qui rendaient impossible tout diagnostic précis. Il eût été, d'ailleurs, très fâcheux pour notre malade, qu'on se prononçât trop vite ou trop nettement, car on eût été conduit à pratiquer une opération qu'on a pu éviter. La thérapeutique des affections de l'abdomen, chez les enfants comme chez les adultes, tend de plus en plus, de nos jours, à se modifier ; l'intervention chirurgicale s'impose souvent maintenant dans ces maladies, et tout ce qui se rattache à l'opportunité de cette intervention doit attirer l'attention des cliniciens. On ne saurait nier cette utilité en mainte circonstance ; mais. sur ce chapitre, il ne faut pas toujours agir par les grands moyens avec trop de précipitation. On pourra se convaincre, par la lecture de notre relation, qu'il est quelquefois bon de ne pas porter trop à la hâte un jugement définitif.

---

(1) *Gazette des hôpitaux*, 30 août 1892.

Le 22 novembre 1891, je voyais, pour la première fois, une fille de six ans, Louise Pf..., entrée la veille dans mon service, au n° 9 de la salle Dechaumont. Cette enfant avait cessé d'être bien portante depuis plusieurs mois déjà ; son histoire était confuse, et on ne nous la raconta que très incomplètement.

Née de parents sains, appartenant à une famille dont aucun membre, disait-on, n'était tuberculeux, elle n'avait passé par aucune autre maladie qu'une rougeole, survenue dans les premières années de sa vie. Le 14 juillet, après avoir couru et sauté une partie de la journée, elle s'était sentie, le soir, très fatiguée. Deux jours plus tard, elle se plaignait de violentes douleurs abdominales qui durèrent pendant 24 heures. Ces douleurs, qu'elle n'avait jamais éprouvées auparavant, disparurent complètement pour renaître vers les premiers jours de septembre. Cette seconde crise, affirmait-on, eut une durée de 36 heures. Au commencement de novembre, à la suite d'un calme absolu pendant près de deux mois, la fillette recommençait à souffrir. Cette fois, les douleurs ne cessèrent plus; à cette époque, on constata de la fièvre, mais il n'y eut ni diarrhée, ni vomissements.

Au moment de son arrivée à l'hôpital, la température s'élevait à 39°, et l'on comptait 120 pulsations, petites et régulières. Je fis avec grand soin l'examen de la malade, mais mon attention se porta très vite, d'une façon spéciale, sur l'abdomen, car, à tous les autres points de vue, abstraction faite de l'élévation de la température et de l'accélération du pouls, on ne rencontrait que l'état normal.

A droite, et un peu au-dessus du nombril, on constatait de prime-abord une tuméfaction limitée qui semblait soulever la paroi abdominale ; ce gonflement partait de l'ombilic qu'il dépassait très légèrement en haut et à gauche, et se prolongeait à droite jusqu'à six ou sept centimètres de la ligne médiane, tandis que, de haut en bas, son épaisseur était de quatre à cinq centimètres. Irrégulièrement ovoïde, il se terminait par des contours mal définis, surtout en se rapprochant du flanc droit. Dur et sensible à la pression, il était en outre le point de départ de douleurs spontanées et lancinantes. On pouvait supposer que la tumeur roulait sur l'intestin ; en la circonscrivant avec l'une des deux mains placée sur la région lombaire du côté droit, et l'autre sur le nombril, en faisant en même temps exercer une pression par un aide sur le creux ombilical, on éprouvait une sensation analogue à celle qu'aurait produite un corps de consistance ferme, situé à une assez grande distance de la paroi abdominale et qui serait venu heurter la main appliquée sur le flanc droit. Il n'y

avait ni rougeur, ni fluctuation, soit au niveau de l'ombilic, soit dans les points environnants.

On administra ce jour-là 15 grammes d'huile de ricin ; cette purgation amena d'abondantes selles. Le 23 novembre, la température, après avoir atteint, pendant la soirée précédente, 39°,7, ne s'élevait plus qu'à 38°, pour remonter, dans l'après-midi, à 38°,5 ; le ventre était peu douloureux à la pression. Pendant vingt-quatre heures ensuite, la situation ne se modifia pas notablement.

Le 25, la palpation devenait difficile et la malade ne se laissait examiner que très imparfaitement. Autour de l'ombilic, sur un espace à peu près égal à celui que recouvrirait une pièce de deux francs, on constatait une coloration érythémateuse et de l'empâtement avec une fluctuation douteuse, le thermomètre montait à 38°,6, dans l'après-midi.

Le 26, la douleur devenait beaucoup plus vive, surtout à la pression, l'enfant paraissait craindre le plus léger contact et il fallut se servir du chloroforme pour qu'on pût faire librement une exploration qui était indispensable, car, au niveau de la région enflammée, on voyait une teinte rouge plus accentuée et occupant une surface plus étendue que la veille. En endormant la petite malade, on constata, vers la partie moyenne du flanc droit, dès que la détente musculaire se fût produite, l'existence d'une tumeur qu'on pouvait attribuer à un soulèvement de la paroi abdominale par une anse intestinale ou une masse phlegmoneuse en voie de formation. L'intumescence semblait se déplacer avec les parties sous-jacentes, auxquelles elle se rattachait vraisemblablement ; la fluctuation était beaucoup plus nette que le jour précédent. On fit, avec le trocart d'une seringue de Pravaz, une ponction exploratrice qui donna issue à deux ou trois gouttes de pus. Dans l'après-midi, le thermomètre s'élevait de 37°,6 à 39°,2.

Le 27, nous trouvions, avec 38°,8, un empâtement et un érythème local plus considérables encore que la veille, une fluctuation très nette, une douleur excessive à la pression. En présence de phénomènes aussi sérieux et aussi difficiles à expliquer, j'avais déjà, la veille, appelé auprès de ma jeune malade mes collègues, MM. Ollivier et de Saint-Germain. M. Ollivier avait cru, et mon opinion était la même que la sienne, qu'il s'agissait d'une péritonite circonscrite et qu'une intervention chirurgicale serait promptement nécessaire ; tous deux nous avions songé à l'opportunité d'une laparotomie ; M. de Saint-Germain, sans rejeter complètement la possibilité d'une inflammation circonscrite du péritoine, s'était demandé si le processus phlegmasique ne siégeait pas, au moins en partie,

dans la paroi abdominale. Il était convaincu, nous disait-il, qu'il faudrait faire une ouverture, mais il suffirait probablement, au moins jusqu'à nouvel ordre, d'inciser la paroi; j'avoue que, de prime abord, cette manière de voir ne me parut pas admissible : comme on pourra en juger bientôt, c'était le chirurgien qui avait raison.

La situation s'était assez aggravée depuis vingt-quatre heures pour qu'une nouvelle consultation fût nécessaire. Le 27 novembre, nous nous réunîmes donc une seconde fois, mes deux collègues et moi. M. de Saint-Germain déclara qu'il fallait agir sur-le-champ, mais en persistant dans son opinion de la veille. Il affirma en effet qu'il suffirait, au moins pour le moment, d'inciser la paroi ; il y avait certainement du pus sous la peau, mais l'inflammation occupait surtout les couches sous-cutanées et ne les dépassait peut-être pas. Bien que conservant quelques doutes, M. Ollivier et moi, nous adoptâmes cet avis; il était évident d'ailleurs que l'incision de la paroi aurait son utilité, et qu'il serait toujours possible ultérieurement d'user d'une mesure plus radicale, si on le croyait nécessaire.

Le chloroforme fut donc administré à la petite fille qui s'endormit promptement; puis une incision de trois centimètres fut pratiquée, à cinq travers de doigt de l'ombilic et du côté droit. Trois cents grammes de pus granuleux et fétide, mêlé de sang, s'écoulèrent par la plaie; on ne fit pas de contre-ouverture. Après l'écoulement, on vit l'intumescence diminuer rapidement, et un tube à drainage, enfoncé par l'ouverture, pénétra sans difficulté à une profondeur de plusieurs centimètres. J'ajouterai que le foyer purulent incisé avait été préalablement lavé à l'aide d'une solution de sublimé; la gaze iodoformée constitua la partie importante du pansement. Pendant le reste de la journée, la malade fut très calme et parut éprouver un bien-être relatif. La température s'abaissa rapidement après l'opération et ne dépassa pas 37° dans l'après-midi.

Je serai bref sur ce qui se passa ensuite; on changea d'abord les pansements deux fois par jour et, pendant quarante-huit heures, du pus s'écoula par l'incision. Le 28 et le 29, la petite fille fut très tranquille et dormit bien pendant la nuit; il y eut de la constipation et la température ne dépassa pas 37°. Le 29, on trouvait encore de l'induration et de la rougeur autour de l'ombilic; le liquide, qui servait à laver le foyer, sortait sanguinolent et mélangé de pus ; mais, le lendemain, la douleur avait disparu et le gonflement beaucoup diminué; il ne restait plus qu'un peu de rénitence. Le pansement continuait à être légèrement souillé de sang, et on employait toujours la gaze iodoformée.

Le 1er décembre, la diarrhée succédait à la constipation, mais l'état général ne cessait pas d'être satisfaisant, il en était de même de l'aspect de la plaie ; le drain y pénétrait encore, mais, abstraction faite d'une induration très peu considérable, la paroi abdominale paraissait être à peu près revenue à l'état normal, et il n'y avait évidemment aucune tumeur au-dessous d'elle ; l'opinion de M. de Saint-Germain se trouvait donc complètement justifiée.

Le 2 décembre, on supprimait le drain, et on ne voyait plus qu'un petit orifice de moins d'un centimètre de long; on se contenta ensuite de faire un pansement au salol recouvert d'une forte couche de collodion. Huit jours plus tard, ce pansement fut supprimé, car la plaie était cicatrisée et l'on distinguait à peine sa trace. Toutefois, une exploration attentive, que je pratiquai deux fois, pendant les semaines suivantes, avec l'aide du chloroforme, me démontra qu'on pouvait encore saisir entre les deux mains une sorte de petite masse, aplatie d'avant en arrière, et paraissant correspondre aux muscles grands droits de l'abdomen légèrement indurés à la suite d'un état phlegmoneux, qui avait intéressé particulièrement leur tissu connectif, tandis que, dans les profondeurs de la cavité abdominale, on ne découvrait aucune tuméfaction circonscrite. Il ne restait donc qu'un peu de rénitence, due exclusivement à un changement de consistance des différentes couches de la paroi.

Pendant tout le mois de décembre, l'état général fut excellent ; les fonctions digestives s'accomplissaient régulièrement, les selles étaient quotidiennes et moulées. Cependant, par mesure de sûreté, on avait recours, de temps à autre, à des laxatifs, et, pendant longtemps j'administrai tous les jours un peu de salol. L'appétit n'était pas capricieux et l'enfant se nourrissait autant qu'un adulte bien portant.

Après avoir été maigre et pâle, jusqu'au milieu de janvier 1892, elle recommença à engraisser légèrement et, dans les derniers jours du mois, son ventre, jusqu'alors excavé, tendit à reprendre sa forme normale, sans dureté et sans douleur de la paroi. Le facies resta néanmoins peu coloré et les forces ne se rétablirent que lentement, ce qui ne me préoccupa pas, car la saison d'hiver m'empêchait de la faire sortir, et elle passait ses journées dans une atmosphère peu vivifiante. Dès la fin de janvier cependant, l'état de convalescence devenait incontestable ; la petite fille se levait tous les jours, pendant quelques heures, et n'éprouvait aucune fatigue. Dans les premiers jours de février, elle quitta l'hôpital, sur la demande de ses parents, auxquels nous recommandâmes expressément

d'observer les plus grandes précautions vis-à-vis de leur enfant, relativement à l'alimentation et aux autres mesures d'hygiène ; nous ne l'avons pas revue.

Je ne veux pas trop insister sur les difficultés de diagnostic que nous avons rencontrées dans le cas dont je viens de donner la relation. Je ferai remarquer que parmi les explications admissibles en présence d'une tumeur abdominale, constatée chez un jeune sujet, il y en avait plusieurs qu'on devait ici rejeter sans discussion ; on ne pouvait faire entrer en ligne de compte, ni une rate, ni un rein flottant, ni une affection des ganglions mésentériques ; une dilatation partielle de l'intestin, consécutive à une occlusion complète ou incomplète, n'était pas plus vraisemblable ; enfin il fallait mettre hors de cause la glande hépatique qui, chez les enfants, atteint facilement des dimensions énormes, car, au-dessous du rebord costal droit et au niveau de l'hypochondre du même côté, on ne découvrait ni rénitence, ni sensibilité, ni obscurité du son On ne pouvait donc croire qu'à une péritonite partielle occupant, dans la moitié droite de l'abdomen, le voisinage de l'ombilic, ou à une inflammation de la paroi elle-même ; toutefois, il était permis de supposer aussi que l'état phlegmasique, après avoir débuté à l'intérieur de la cavité abdominale, s'était ultérieurement propagé à la paroi. De toute façon, il eût été imprudent de temporiser longtemps, car la maladie remontait à plusieurs mois, puisque son début correspondait, suivant toutes probabilités, au 14 juillet, journée pendant laquelle l'enfant s'était beaucoup secouée et fatiguée ; d'autre part la petite fille était certainement entrée, depuis peu de jours, et après plusieurs alternatives d'exacerbation et de rémission, dans une phase aiguë qui devait vite aboutir à une situation périlleuse.

Il me fut bientôt démontré que les topiques émollients ou résolutifs n'auraient aucune action sérieuse, et qu'il n'y avait à compter que sur les moyens chirurgicaux. On pouvait en pareille occurrence, tenter la laparotomie si, comme je le

pensais, et comme le pensait M. Ollivier, les couches tégumentaires de l'abdomen n'étaient pas seules intéressées ; la laparotomie devenait superflue si, comme le croyait au contraire M. de Saint-Germain, il n'y avait de foyer de suppuration que dans l'épaisseur de la paroi elle-même. On se contenta d'inciser cette paroi, sans pénétrer dans la grande cavité péritonéale, et la marche ultérieure des phénomènes, ainsi qu'on a pu le voir, a démontré que la ligne de conduite suivie par l'habile chirurgien de l'hôpital des Enfants était la seule qu'on dût adopter.

Je n'ai nullement le désir de discréditer la laparotomie par les réflexions qui précèdent. Je n'oublie pas que l'on connaît aujourd'hui un certain nombre de faits qui autorisent le médecin à y recourir, en face de certaines affections abdominales du jeune âge, et en particulier vis-à-vis des péritonites tuberculeuses. Mais les exemples de guérison d'enfants, traités par cette opération, sont jusqu'ici trop rares pour qu'on ait le droit de la pratiquer sans hésitation, surtout à titre de moyen explorateur. On peut supposer que la laparotomie n'eût pas empêché notre malade de guérir, car nous eussions pris toutes les mesures antiseptiques indispensables en pareille occasion ; mais à coup sûr, il vaut mieux, pour elle, avoir guéri sans avoir eu à subir une large ouverture de l'abdomen. L'histoire de cette petite fille démontre donc que certaines intumescences de la paroi abdominale simulent une affection circonscrite du péritoine, et qu'en face d'une tumeur de petites dimensions qui semble siéger près de la face profonde de cette paroi, ou se confondre avec elle, on peut s'en tenir à une incision superficielle et de peu d'étendue. Si cette incision suffit pour conduire à la guérison, on sera heureux d'avoir agi avec circonspection, et si au contraire les résultats de cette incision sont insuffisants, il sera toujours possible, à courte échéance, d'intervenir à l'aide de la laparotomie; c'est ce point de pratique que je tenais à mettre en relief.

REVUE DE THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

Le traitement chirurgical de l'ectopie testiculaire.

Après quelques essais anciens, vite arrêtés par les complications septiques, on a recommencé, depuis l'avènement de la méthode antiseptique, à s'attaquer chirurgicalement à l'ectopie testiculaire. On intervint d'abord contre les ectopies les plus douloureuses ou les plus gênantes : on remit en place les testicules périnéaux, fort rares d'ailleurs; on fit descendre les testicules inguinaux qui causaient des souffrances réelles ; on incisa sur ceux qui s'accompagnaient d'accidents aigus plus ou moins analogues à l'étranglement et c'est ainsi que Nicoladoni découvrit un jour la torsion du cordon ; on constata qu'au cours des cures radicales de hernies inguinales accompagnées d'ectopie testiculaire, l'organe mâle pouvait presque toujours, sinon toujours, être conservé et logé tout au moins à la racine du scrotum.

En 1887, Lucas-Championnière alla plus loin et, dans l'espoir qu'une fois descendus les testicules se développeraient, ce qui ferait cesser l'infantilisme et éviterait peut-être au sujet la stérilité, il incisa largement le canal inguinal pour aborder et amener au dehors les testicules restés au-dessus de l'anneau interne. Cet espoir sera-t-il réalisé? Il est difficile de se prononcer, pour une opération qui se pratique sur des enfants et n'est courante que depuis 3 ou 4 ans. Mais sans posséder encore de résultats précis sur la valeur de notre intervention au point de vue fonctionnel, nous sommes en mesure d'affirmer aujourd'hui que la descente artificielle du testicule ectopié donne à certains égards d'excellents résultats, et l'on s'en rend aisément compte en étudiant de près la thèse qu'a soutenue M. Bezançon il y a quelques mois.

Au point de vue local, aussi bien qu'au point de vue général, une ectopie testiculaire n'est pas chose indifférente : ses inconvénients, ses complications, sont pour la plupart classiquement connus et je n'y veux pas insister. Même dans les cas simples, il existe souvent de la gène, de la douleur même. Souvent, ces sujets ont le caractère bizarre, inégal, fantasque ; Soltmann signale des cas où l'ectopie provoque des accidents convulsifs, des vertiges, probablement de nature hystérique ; Bezançon nous parle d'un garçon de 10 ans, chez qui une ectopie testiculaire fut la cause d'une toux coqueluchoïde et d'accidents hystériformes.

Joignez à cela la fréquence des hernies concomitantes, l'atrophie de l'organe, la stérilité et l'infantilisme qui en sont la conséquence lorsque cette atrophie est bilatérale, et vous accorderez que le chirurgien ne doit plus, aujourd'hui qu'il a le bistouri inoffensif, se croiser les bras en face d'une ectopie testiculaire.

Est-ce à dire qu'il doive, sans délai, prendre ce bistouri ? Il n'en est rien, et par trop de précipitation il compromettrait une opération, excellente dans de certaines conditions.

L'intervention immédiate est indiquée par les complications aiguës, telles que la torsion du cordon. L'intervention rapide est indiquée par la coexistence d'une hernie, d'autant mieux que l'ectopie rend souvent impossible le port régulier d'un bandage ; j'ai déjà insisté, ici même, sur la bénignité et l'efficacité de la cure radicale de la hernie inguinale chez l'enfant. J'interviens sans hésiter dans un grand nombre de hernies infantiles sans ectopie, et je n'ai jamais eu qu'à m'en louer : pour les hernies avec ectopie il va sans dire que j'hésite moins encore, dès que l'enfant a 3 ou 4 ans.

Mais voici une ectopie sans hernie, sans accident aigu : faut-il dès la première enfance la soumettre à une thérapeutique sanglante ? Avec la majorité des chirurgiens, je ne le pense pas.

Il faut d'abord essayer de moyens plus doux, dont l'efficacité est bien démontrée : on fera sur la région inguinale des massages réguliers, grâce auxquels le testicule franchira l'anneau. Ce résultat une fois obtenu, on le maintiendra par l'application d'un bandage au-dessus du testicule, on le perfectionnera par des tractions exercées sur la glande séminale et le cordon. On répétera ces manœuvres avec patience, espérant qu'elles favoriseront le travail de migration tardive qui parfois se fait spontanément aux environs de la puberté. Vers cet âge, on ordonnera au sujet les exercices corporels violents, qui sont en effet connus pour avoir provoqué quelques descentes tardives. Souvent, il est vrai, au prix d'une hernie, ce qui ne nous effraie plus aujourd'hui : nous savons en faire en toute sécurité la cure radicale.

Lorsque, malgré ces moyens de douceur, le testicule reste dans le trajet inguinal, ou même reste oscillant, on devra recourir à l'intervention sanglante et, si aucune complication ne vient forcer la main du chirurgien, on choisira de préférence l'âge de 12 à 14 ans, c'est-à-dire l'âge passé lequel on ne peut plus guère compter sur les descentes tardives.

Voyons maintenant le manuel opératoire.

Par une incision semblable à celle de la cure radicale de la hernie in-

guinale, on met à nu, puis on fend le canal inguinal. Le testicule étant ainsi abordé, on fait, s'il y a lieu, la dissection et l'ablation du canal péritonéo-vaginal perméable, habité ou non par une hernie, et parmi les éléments du cordon de la sorte isolés, on détruit avec l'ongle, et au besoin avec la pointe du bistouri et des ciseaux, les trousseaux fibreux qui s'opposent à la mobilisation de la glande séminale. Cela fait, on voit si le cordon, réduit au canal déférent et aux vaisseaux spermatiques, permet ou non l'abaissement de l'organe. Dans le second cas, rare d'ailleurs, on ne pourra obtenir qu'une descente incomplète. Dans le premier, on logera le testicule dans les bourses après avoir détruit une cloison transversale qui en ferme souvent la base.

Le testicule une fois logé dans le scrotum, il s'agit de l'y maintenir. Il est aisé de l'empêcher, à coup sûr, de remonter dans le trajet inguinal : il suffit de faire une suture exacte du canal inguinal, en ayant bien soin de prendre toute l'épaisseur des tissus, absolument comme après une cure radicale de hernie; deux ou trois points de suture en capiton, à la soie moyenne, sont, à mon sens, ce qui convient le mieux.

Mais est-il possible de faire plus, de forcer le testicule à habiter le fond des bourses et non point la proximité de l'anneau externe oblitéré ? On l'a tenté, par la suture, en terminant, par conséquent, la descente artificielle par une *orchidopexie*. Certains auteurs ont passé à la fois dans le tissu cellulaire des bourses et dans les restes de la tunique vaginale un fil de soie ou de catgut; d'autres ont fait passer ce fil entre le testicule et l'épididyme; Tuffier a même fait voir par des expériences sur les animaux et par des observations sur l'homme qu'il était loisible, sans dommage, de traverser avec le fil le testicule lui-même.

Que cette suture perdue soit innocente, si le fil est aseptique, cela ne fait pas l'ombre d'un doute, mais qu'elle soit réellement utile, la chose n'est pas démontrée. Voilà, bien évidemment, le testicule fixé à la face profonde de la peau de scrotum : mais a-t-il là une résistance qui fasse obstacle à sa rétraction progressive vers l'anneau ? Pour ma part, je ne le crois guère, et je me souviens qu'on a présenté à la Société de chirurgie quelques sujets chez lesquels le testicule avait remonté en attirant à sa suite le scrotum en doigt de gant.

C'est pour cela que Watson Cheyne a établi au périnée une sorte de potence métallique à laquelle il fixa l'anse de fil tirant le testicule en bas, et exerçant ainsi pendant onze jours une traction continue. Tuffier a fait quelque chose d'analogue : il passa un fil de caoutchouc de 3 millim. de diamètre dans les lambeaux de la vaginale, lui fit traverser le scrotum,

puis le pansement ouaté, et le fixa par des agrafes au genou de l'enfant.

Ces moyens semblent avoir donné de bons résultats, ou plutôt les opérés auxquels on les a appliqués ont eu un testicule bien abaissé. Mais faut-il attribuer à ces appareils une bien grande efficacité? J'avoue que je suis quelque peu sceptique, et ce serait mal connaître la rétraction cicatricielle que d'espérer la vaincre définitivement par quelques jours de traction post-opératoire immédiate; et, en ce qui me concerne, dans les quelques opérations de ce genre que j'ai pratiquées, je me suis borné, suivant le conseil de Richelot, à la descente artificielle avec suture exacte du trajet inguinal, sans potence, sans traction élastique, et même sans suture du testicule.

Les résultats anatomiques fournis par l'opération que nous venons de décrire sont bons. Pendant quelques semaines, il reste de l'empâtement autour du testicule et du cordon, puis progressivement, les choses s'arrangent et le testicule s'abaisse peu à peu, surtout si l'on a soin de l'y inviter par des tractions, des frictions, des massages. Certes, il restera souvent plus près que normalement de l'anneau inguinal externe, mais il ne pourra plus remonter dans cet anneau, et c'est là un progrès réel. De plus, malgré cette position un peu trop élevée, il acquerra en général, avec le temps, un volume normal et une sensibilité normale à la pression : il en fut ainsi 21 fois sur 24 chez les malades de Bezançon. En outre, les douleurs dans l'organe ectopié ont toujours cessé. Enfin, sur 24 cas où il y avait hernie concomitante, la cure radicale fut obtenue 22 fois, les deux récidives concernant des sujets auxquels l'opération avait été faite à l'âge adulte.

On ne saurait se dissimuler, pour établir la balance exacte, qu'il peut survenir quelques accidents et complications. Je ferai abstraction de quelques cas où il y a eu suppuration, avec fongus total ou partiel, ou même avec élimination du testicule : ces faits sont très regrettables, sans doute, mais on doit se dire qu'avec une antisepsie plus rigoureuse on les eût à coup sûr évités. Ils sont un argument pour opérer avec plus de soin, mais non pour ne pas opérer.

Les quelques observations où, probablement à cause d'une dissociation exagérée du cordon, il y a eu atrophie consécutive du testicule, seraient plus importantes : mais elles sont trop rares pour contre-balancer les nombreux cas, où inversement, le testicule ectopié et atrophié s'est mis à se développer une fois bien logé dans les bourses. A. Broca.

ANALYSES

Névrite optique consécutive à la rougeole et à la fièvre intermittente, par M. Woods. *Arch. of Ophthalm.*, janvier 1892. — L'auteur publie les observations de deux cas de névrite optique chez des enfants, ayant eu lieu pendant ou après une atteinte de rougeole, et s'étant transformée en atrophie. Dans aucun des deux cas, la rougeole ne s'était trouvée assez sérieuse pour donner la moindre inquiétude, et le premier symptôme qui avait attiré l'attention du côté des yeux avait été une diminution de la vision. Woods rappelle les cas d'atrophie du nerf optique consécutif à la rougeole, déjà publiés avant lui. Après la discussion des diverses théories émises pour expliquer l'atrophie optiqne après la rougeole, l'auteur conclut de la manière suivante :

1° Tantôt l'atrophie n'a paru que très tard dans le cours de la rougeole ; 2° tantôt il y a eu une névrite marquée dès le début de l'affection. Les premiers cas semblent dus à une lésion cérébrale, probablement vasculaire, avec maladie du nerf consécutive ; les derniers, à une méningite de la base et à une névrite Dans le même article, l'auteur cite une observation de névrite optique complète avec atrophie consécutive causée par la fièvre intermittente. (*Rév. gén. de méd. chir. et obst.*).

Myocarde dans la fièvre typhoïde, la scarlatine et la diphtérie. (Erkrankungen des Herzmuskels bei Typhus, Scharlach, Diphtherie), par Romberg. *Deut. Arch. für klin. Med.*, 1891, t. XLVIII, Hft 3 et 4, p. 369. — L'intervention de phénomènes cardiaques importants, signes d'affaiblissement, arythmie, syncopes, mort subite, etc., attire souvent l'attention du clinicien du côté du cœur dans ces infections. L'enquête de l'auteur a porté surtout sur les lésions de la paroi cardiaque. Il confirme la dilatation, la flaccidité du cœur, l'anémie du myocarde, la tuméfaction trouble de certains territoires, ou la stéatose. Les lésions endo-péricardiaques sont beaucoup plus rares. Au microscope, on trouve des altérations parenchymateuses, interstitielles et vasculaires. Les fibres cardiaques offrent la dégénérescence granulo-protéique, graisseuse, hyaline, ou des fissurations rappelant la myocardite segmentaire de Renaut, ou encore l'altération vacuolaire. Les noyaux se multiplient, se tuméfient, pâlissent, s'allongent. Le tissu interstitiel est parsemé de nodules infectieux ; et comme les vaisseaux artériels sont aussi le

siège d'un processus inflammatoire, il est probable que cette double lésion interstitielle et vasculaire devient ensuite l'origine des scléroses chroniques du myocarde. L'auteur a noté encore quelques altérations cardiaques et des nerfs du péricarde.

De quelques aspects particuliers des maladies du cœur dans la première enfance, par OCTAVIUS STURGES. *Lancet*, 19 mars 1892. — 1° Une affection du cœur chez l'enfant, soit organique, soit fonctionnelle, peut être aisément méconnue ou mal comprise : méconnue, parce que dans ses premiers temps, elle ne peut être décelée que par un examen très minutieux ; et mal comprise parce que chez l'enfant les raisons qui la produisent ne sont pas les mêmes que chez l'adulte et peuvent n'être que temporaires ; 2° Grâce aux symptômes mal définis du rhumatisme aigu à cet âge et au caractère indistinct et intermittent du frottement péricardique, la péricardite, qui peut signifier un début d'affection cardiaque, échappe très souvent à l'observateur ; 3° Les signes physiques précoces de l'endocardite ne peuvent être déterminés la plupart du temps. Les bruits du cœur et son rythme sont toujours modifiés dans le rhumatisme aigu, et tandis que la péricardite implique presque toujours l'endocardite, le rythme irrégulier, le souffle systolique à la pointe, le dédoublement du second bruit, un léger murmure présystolique, permettront de l'affirmer davantage. Mais les signes certains de lésion cardiaque se développent peu à peu, non point comme preuves de l'endocardite, mais comme résultats consécutifs à l'endocardite ; 4° L'histoire clinique et l'anatomie pathologique de la chorée confirment l'idée qu'un souffle mitral systolique, augmentant peu à peu jusqu'à devenir piaulant, puis diminuant jusqu'à ce qu'il disparaisse, est parfois dû à une forme d'endocardite mitrale assez commune dans la chorée, moins dans le rhumatisme, dont la guérison est possible, sans laisser de lésion définitive; 5° Le rétrécissement mitral, fréquent dans le rhumatisme, n'est pas toujours aisé à découvrir, et ne devient souvent cause de danger pour la santé de l'enfant, que s'il survient une autre attaque de rhumatisme, quelque légère qu'elle soit.

Hypertrophie de la rate chez les enfants. (On hypertrophy of the spleen in infants), par COLCOTT FOX et BALL. *Brit. med. Journ.*, 1892, vol. I, p. 854. — Les auteurs ont réuni 68 observations d'hypertrophie de la rate chez des enfants âgés de 4 mois à 2 ans 1/2. Dans 5 cas, la mégalosplénie pouvait être rattachée à une tuberculose généralisée aiguë ; mais pour les 63 autres cas, on ne pouvait faire intervenir

comme cause étiologique, aucune des affections qui produisent ordinairement ce symptôme (tumeurs, leucémie, malaria, troubles de circulation, etc.).

Dans aucun de ces cas on ne pouvait exclure avec certitude le rachitisme qui était très net chez la plupart de ces enfants. D'un autre côté, la syphilis héréditaire était manifeste dans 41 0/0 de ces cas, et ne pouvait être ni affirmée ni niée dans les autres : 59 0/0.

Sur 155 cas de syphilis héréditaire réunis par les auteurs, l'hypertrophie de la rate se trouve notée dans 48,4 0/0 des cas, et on admet généralement que cette hypertrophie est fréquente dans la syphilis héréditaire. Au point de vue histologique, cette hypertrophie est souvent impossible à distinguer de celle qui accompagne le rachitisme.

Les observations de Fox et Ball confirment donc l'opinion de Kassowitz et Fournier sur la fréquence du rachitisme chez les syphilitiques héréditaires. Quoi qu'il en soit, l'hypertrophie de la rate chez un enfant doit faire songer à la syphilis.

Contribution au traitement opératoire du genu valgum, par E. Regnier. *Archiv. f. klin. Chir.*, 1892, t. XLIII, fasc. 2. — L'auteur publie les résultats des opérations pratiquées, dans ces trois dernières années, à la clinique de M. le professeur Wölfler (de Gratz), pour le redressement du genu valgum. C'est à *l'ostéotomie supra-condylienne* de Macewen que l'on a eu recours dans la plupart des cas ; dans quelques faits, où la déformation était surtout tibiale, la même intervention cessait d'être applicable et l'ostéotomie simultanée du tibia et du péroné devint alors, à titre exceptionnel, l'opération de choix.

On ne s'explique guère, en effet, que l'on ait cherché à généraliser la pratique de l'ostéotomie tibiale, alors que c'est au fémur que, le plus souvent, revient la part majeure dans la déformation ; et nous verrons qu'une section et un redressement, portant au-dessous du genou, ne sauraient fournir, dans de pareilles conditions, un résultat complet et durable.

L'ostéotomie fémorale est donc couramment pratiquée à la clinique de Gratz, et il est inutile d'en rappeler les avantages, la simplicité, l'innocuité (car la blessure de l'artère poplitée n'est vraiment qu'un péril imaginaire), enfin cet autre bénéfice, à savoir que, la consolidation une fois terminée, l'opéré n'a nul besoin d'appareils de soutien, et la récidive n'est nullement à craindre. Et, de fait, après l'ostéotomie de Macewen, la ligne articulaire, primitivement oblique en bas et en dedans, redevient horizontale : les rapports normaux des surfaces, les conditions normales de

la charge articulaire sont rétablies. Au contraire, après l'ostéotomie jambière, le redressement n'a lieu qu'au-dessous du genou, la ligne articulaire reste deviée, les contacts anormaux, les tiraillements ligamenteux persistent, et la récidive a les plus grandes chances de se reproduire. On reproche à l'opération de Macewen de produire, après redressement, le « genou en baïonnette » ; mais cette déformation secondaire, très rare, du reste, se voit à la suite de toutes les variétés d'ostéotomie, quand la déformation primitive, fémorale ou tibiale, était très prononcée. Elle tient, d'après l'auteur, au mode de redressement.

En effet, M. Wölfler *ne fait jamais de redressement immédiat*, après l'ostéotomie. Un appareil plâtré immobilise le membre dans sa position d'abduction pathologique, et des charnières sont ménagées dans l'appareil, à la hauteur de la solution de continuité ; elles permettent d'installer, au bout de huit à dix jours, la traction élastique. Au bout de huit autres jours, le redressement est ordinairement terminé, et l'on applique alors un appareil plâtré définitif.

Le redressement immédiat court le risque de disjoindre complètement les deux fragments : l'inférieur se détache et remonte en haut et en dehors d'où une déformation secondaire. De plus, la pression, alors très intense, de l'appareil redresseur, est susceptible de paralyser par compression le nerf sciatique poplité externe ; l'auteur en rapporte un exemple, à la suite d'une ostéotomie de Macewen, et un autre, non moins frappant, après une ostéotomie tibio-péronière.

17 ostéotomies, pratiquées sur 13 malades, justifient par leurs résultats, le mode opératoire qui vient d'être exposé. Dans aucun cas il n'y eut de complications; la durée moyenne du traitement fut de quatre-vingt-huit jours : tous les opérés quittèrent la clinique marchant sans appareil ; une série de planches permet de juger de l'exactitude du redressement.

Mais, nous l'avons dit plus haut, sans faire de l'ostéotomie tibiale une méthode générale, il est tels cas où elle est commandée par le siège de la déformation, qui affecte surtout le tibia. Or, en pareille occurrence, une fois le tibia sectionné au-dessous de ces condyles, le péroné résiste souvent aux efforts d'inflexion en dedans ; il en résulte des subluxations de la tête péronière, des fractures irrégulières, des déchirures étendues des parties molles, d'où l'éventualité du sphacèle, des lésions nerveuses, etc. Aussi se résout-on, le plus souvent, à faire une seconde ostéotomie sur le péroné.

Le danger de cette ostéotomie du péroné, en haut, c'est la lésion du nerf sciatique poplité externe et la paralysie consécutive. Ce n'est point

là un accident exceptionnel et la pathogénie peut en être multiple ; section par le bistouri ou le ciseau, déchirure ou rupture par les extrémités fracturées, compression par le cal, compression par l'appareil : tels sont les divers mécanismes que reconnaît la paralysie du sciatique poplité externe, si voisin, comme l'on sait, de la tête du péroné. Il importait donc de savoir exactement à quelle hauteur il croise l'extrémité supérieure de l'os ; en d'autres termes, sur quelle longueur on peut sans crainte porter le ciseau.

Or, cet espace *libre*, sur la face externe du péroné, mesure, en hauteur, de 2 centimètres 1/2 à 3 centimètres 1/2, en moyenne 3 centimètres, ce qui revient à dire que le point le plus déclive où pourra mordre le ciseau ne devra pas dépasser une distance de 2 centimètres, ou un peu plus, au-dessus de la tête du péroné. Chercher cette tête péronière, toujours aisément accessible ; sur la crête antérieure de l'os, faire descendre une incision de 1 centimètre 1/2 et, par cette fente introduire et faire manœuvrer le ciseau, tel sera donc, en quelques mots, le manuel opératoire. L'auteur recommande d'achever la rupture de l'os par un mouvement d'inflexion en dehors, d'abduction ; l'inflexion en dedans, en écartant les deux fragments, exposerait à l'enclavement du nerf.

Tumeur rare du cou. (Eine seltene Geschwulstbilbung am Halse), par Grimm. *Prag. med Woch.*, 1892, n° 10 p. 103. — Enfant de 3 ans. Depuis sa naissance il porte sur le côté gauche du cou, à 3 cent. de l'articulation sterno-claviculaire, sur le côté externe du sterno-mastoïdien, une petite tumeur pédiculée. Le pédicule de la tumeur, grosse comme une cerise, mesure un demi-centimètre. La tumeur paraît très solidement attachée au cou, et à la palpation on sent dans son centre une sorte de tige dure, de consistance osseuse, qui peut être suivie sous le mastoïdien sur une étendue de 1 cent. à 1 cent. 1/2. La tumeur paraît ne se composer que de la peau et du tissu conjonctif sous-cutané entourant la tige osseuse ou cartilagineuse en question.

Sur le désir des parents, la tumeur fut enlevée, et à l'examen microscopique, fait par M. Chiari, on trouva qu'elle se composait de peau, de tissu sous-cutané et d'une bandelette de tissu cartilagineux réticulé.

L'auteur est d'avis qu'il s'agit d'une tumeur en rapport avec les fistules branchiales.

D'un perfectionnement aux appareils orthopédiques portatifs applicables aux luxations congénitales de la hanche, par M. Gendron.

Journal de médecine de Bordeaux, 1892, n° 11, p. 133. — Des nombreux appareils orthopédiques imaginés aucun ne peut remplacer celui de M. de Saint-Germain, car il a l'avantage de laisser à l'enfant la plus grande liberté possible. Il a cependant un inconvénient, c'est d'emboîter si exactement la hanche qu'il devient impossible de surveiller l'articulation et de s'assurer si la tête fémorale reste bien dans la situation qui lui a été donnée.

Pour y remédier, M. Gendron a imaginé de pratiquer dans l'appareil au niveau de la région trochantérienne, un évidement et d'adapter sur ce point une plaque métallique bien matelassée, mobile sur l'appareil lui-même, susceptible par suite de se placer exactement au-dessous du grand trochanter et de le maintenir en bonne place. C'est un vrai sourcil trochantérien, d'un précieux secours pour l'articulation.

M. Gendron fait défiler sous les yeux des membres de la Société deux enfants atteintes l'une de luxation unilatérale, l'autre de luxation bilatérale, et qui, grâce à l'appareil de M. de Saint-Germain, perfectionné comme il vient d'être dit, marchent avec une grande aisance et une parfaite solidité.

Tumeurs malignes chez les enfants. (Zur Kenntniss der maligner Neubildungen im Kindesalter), par STERN., *Deut. med. Wochenschr.*, 1892, n° 22, p. 494. — Après avoir passé en revue la littérature nombreuse de cette question, l'auteur rapporte l'histoire d'une fillette de 11 ans, entrée à l'hôpital pour des accidents d'obstruction intestinale. L'examen de la malade, et le toucher rectal qui permit de sentir un obstacle circulaire haut situé, firent porter le diagnostic d'invagination chronique. On fit la laparotomie en se contentant d'établir un anus contre nature. L'enfant succomba deux mois après l'opération et à l'autopsie on trouva un cancer du rectum.

Fistule ombilicale diverticulaire, par GEVAERT. *Journal de médec. de Bruxelles*, 1892, n° 15, p. 257. — Dans un cas de fistule ombilicale communiquant avec l'intestin, chez un enfant de 2 ans 1/2, l'auteur fit l'opération suivante :

Incision longitudinale de 5 cent. à 1 cent. à gauche de l'ombilic, qui fit voir un diverticule partant à angle droit d'une anse d'intestin grêle et aboutissant à l'ombilic. Section de ce diverticule après l'agrandissement de la plaie par une autre incision partant de la première et circonscrivant l'ombilic, et suture de la plaie intestinale, suture de la plaie abdominale et pansement antiseptique. Guérison sans complications.

Résection du coude. (Complete excision of the right elbow-joint twice withen seven month, result), par DAVIS. *Lancet*, 1892, t. I, p. 63. — Un garçon de 9 ans, a le coude droit ankylosé depuis 2 ans. Pas d'antécédents de tuberculose dans la famille. Le coude est déformé, le membre est atrophié. On résolut de faire une résection du coude : le 13 mai on fit une incision en arrière du coude, on disséqua les lambeaux et on réséqua l'olécrane ; grattage du fond de l'articulation rempli de fongosités ; on réséqua ensuite quelques millimètres de la surface articulaire du cubitus et de la tête du radius ; au-dessous de la surface de section on trouva dans le corps du radius une petite caverne qu'on gratta. On réséqua aussi une petite partie de l'extrémité inférieure de l'humérus. Lavage de la plaie, drainage, sutures. Le malade sortit de l'hôpital considéré comme guéri le 31 mai. Les premiers mouvements passifs furent commencés le 1er juin; mais ces mouvements étaient douloureux. A la fin d'août et au mois de septembre survinrent des symptômes alarmants : vomissements, fièvre, rétention d'urine, sueurs, nystagmus. Mais bientôt le mieux survint et s'accentua. En conséquence on fit une 2e opération le 23 novembre : on incisa comme précédemment et on réséqua des portions des 3 os du coude. La guérison de la plaie fut rapidement obtenue, et on put, sans causer de douleur, imprimer des mouvements étendus. Depuis 11 semaines, on imprime ainsi des mouvements et on fait du massage et déjà le malade peut atteindre le bout de son oreille avec le bout du petit doigt.

Spina-bifida (Ein neues osteoplastisches Verfahren bei Spina-bifida), par BOBROFF. *Centralb. f. Chirurg.*, 1892, n° 22, p. 465. — Dans un cas de spina-bifida chez un garçon de 7 ans l'auteur eut recours au procédé suivant :

Le sac étant mis à nu et les éléments nerveux refoulés dans le canal vertébral, il fit une incision le long de la crête iliaque, décolla les muscles correspondants, et réséqua un lambeau ostéo-périostique de la crête de 3 cent. de longueur sur 2 de largeur et 1 d'épaisseur. Ce lambeau qui tenait au muscle sacro-lombaire fut ensuite appliqué contre l'orifice préalablement avivé qui se trouvait à la hauteur de la 3e vertèbre sacrée, et fixé par deux sutures osseuses. Guérison. L'auteur croit que son procédé est supérieur à celui de Dollinger, en ce sens que le lambeau qu'on prend sur l'os iliaque peut avoir des dimensions en rapport avec la circonférence de l'orifice osseux.

Spina-bifida. (Spina-bifida, excision, recovery), par GRONER. *Medical Record*, 20 août 1892, p. 214. — Le 10 septembre 1890, l'auteur a opéré un enfant de 7 mois atteint de spina-bifida. La tumeur, très petite lors de la naissance, avait graduellement augmenté jusqu'à acquérir le volume du poing d'un adulte. Elle occupait la région lombaire. On anesthésia l'enfant à l'aide du chloroforme. On disséqua la tumeur jusqu'à sa base qui fut transfixée, liée et sectionnée. Guérison. C'était un cas de méningocèle.

Spina-bifida. (Ein weiterer Beitrag zur Casuistik der Spina bifida occulta mit Hyperthricbosis lumbalis), par BRUNNER. *Virchow's Arch.*, 1892, Bd 129, p. 246. — On sait que le développement considérable des poils au niveau de la région sacrée indique presque toujours l'existence d'un spina-bifida latent. L'auteur publie dans son travail trois observations détaillées de ce genre. Dans deux cas il existait au milieu des poils de la région sacrée une cicatrice rétractée, et en dessous un sillon correspondant à l'apophyse épineuse de la vertèbre.

Chez le premier malade on trouvait encore un pied bot, une subluxation du fémur et une plaque d'anesthésie des dimensions d'une pièce de 2 francs, au niveau de la face plantaire du talon.

Malformations de la lèvre inférieure. (Malformations of the lower lip), par PAGET. *The Lancet*, 27 août 1892, p. 476. — 1) *Bec-de-lièvre médian.* — Hamilton a rapporté ce fait chez un enfant appartenant à une famille dont plusieurs membres présentaient le bec-de-lièvre ordinaire. L'enfant avait aussi un pied bot talus varus équin. Dupuytren a relaté un cas analogue. Bland Sutton rapporte le cas d'un enfant ayant à la lèvre inférieure une fente médiane présentant entre ses bords un kyste dermoïde. Walker a vu chez un veau cette malformation coïncider avec une fente de la joue et de la langue.

2) a) *Hypertrophie de la muqueuse.* — Bryant a vu chez un enfant une tumeur formée par la muqueuse indurée sur la moitié droite de la lèvre inférieure. Clutton a vu chez une femme, atteinte de fissure du palais, un pli triangulaire de la muqueuse de la lèvre inférieure. Le plus souvent l'hypertrophie consiste dans ce que les Français ont appelé la « lèvre double » ou « le bourrelet labial ». Ce repli hypertrophié que forme la muqueuse peut exister aux 2 lèvres. Cette malformation prédispose aux ulcérations; les glandes labiales forment de gros nodules. Quelquefois cette malformation n'est pas à proprement parler congénitale, mais

résulte d'une longueur inusitée du frein qui permet à l'enfant de sucer en quelque sorte sa lèvre. Dans certains cas l'hypertrophie débute par les glandules de la lèvre.

b) *Hypertrophie de la lèvre entière.* — Pour Bouisson, cette forme d'hypertrophie est plus commune sur la lèvre inférieure que sur la supérieure. Ce n'est pas l'opinion de l'auteur· L'hypertrophie s'est vue chez un adulte succédant à la syphilis et à l'irritation causée par le tabac. Le plus souvent cette hypertrophie est congénitale ; pour le traitement il faut exciser une portion de l'épaisseur de la lèvre sur toute sa longueur.

3) *Fistules de la lèvre inférieure.* — On a vu dans une famille, cette curieuse malformation alterner avec les cas de bec-de-lièvre. C'est là une affection rare; il faut, pour le traitement disséquer ces culs-de-sac et les cautériser. Cette malformation est, au point de vue de sa production, en rapport étroit avec le bec-de-lièvre.

Fracture du col du fémur. (Note on diastasis through neck of femur), par Wallace. *The Lancet*, 20 août 1892, p. 421. — Une petite fille d'une excellente santé, ayant marché avant l'âge de 9 mois, tomba de son berceau à l'âge de 9 mois; le pied ayant été pris dans les barreaux, la jambe fut fortement tordue; douleur et gonflement dans la hanche; au bout de 2 ou 3 semaines on appela un médecin qui diagnostiqua une luxation de la hanche, tenta de la réduire et ne put y parvenir. 2 ou 3 ans plus tard l'enfant marcha, mais en boitant ; elle présentait une proéminence au niveau de la hanche. A 11 ans, l'enfant boite toujours, mais elle n'a aucune douleur et marche facilement; le membre inférieur droit est plus court que le gauche ; de plus, à droite, la ligne de Nélaton passe au-dessous du trochanter. On ne peut pas fléchir complètement la cuisse droite sur l'abdomen; la rotation est à droite plus prononcée qu'à gauche. Abduction égale des 2 côtés. Quand la jambe droite est fléchie sur la cuisse, cette dernière étant fléchie sur l'abdomen, le grand trochanter fait une saillie prononcée. On ne sent pas la tête fémorale qui est peut-être atrophiée. De tous ces symptômes, l'auteur conclut à un cas de fracture du col du fémur, en raison : 1° du traumatisme survenu dans le jeune âge, mais après l'établissement de la marche; 2° absence de tuberculose; 3° élévation du grand trochanter associée au renversement du pied; 4° raccourcissement du membre.

Empyème. (The condition of 24 cases of empyema in children after cure by resection of rib), par Hastings et Edwards. *Lancet*, 20 août 1892, p. 414. — La résection d'une portion de côte, avec drainage de

la cavité pleurale est entrée maintenant dans la pratique de l'empyème, quand les autres moyens ont échoué, mais les résultats éloignés de cette opération ne sont pas encore bien connus. Les auteurs ont examiné à ce point de vue 24 cas d'empyème avec résection partielle de côte chez des enfants. Dans 2 cas, 7 ans se sont écoulés depuis l'opération, 4 à 5 ans dans 4 cas, 3 à 4 ans dans 2 cas, 2 à 3 ans dans 7 cas, 1 à 2 ans dans 6 cas, moins d'un an dans 3 cas. L'âge des malades au moment de l'opération varia de 1 an à 13 ans.

Dans la plupart des cas, l'empyème paraît avoir été consécutif à une pleuro-pneumonie. En général, la toux était peu marquée; 4 fois il y a eu un peu de bronchite ; dans un cas il y eut de l'amaigrissement prononcé. Dans la grande majorité des cas, l'opération précédemment mentionnée a donné une guérison complète. Dans la majorité des cas, l'inspection de la poitrine ne révélait en aucune façon l'existence d'une maladie antérieure. La colonne vertébrale était droite dans 19 cas, légèrement courbée dans 3 cas et nettement courbée dans 2 cas. Chez 15 des opérés, les épaules étaient au même niveau ; chez 7 l'épaule du côté de l'empyème était un peu abaissée ; chez 2 elle était nettement abaissée. Dans aucun cas, il n'existait un aplatissement marqué de la poitrine ; dans 16 cas il y avait absence complète d'aplatissement ; chez 8 des opérés il y avait un léger degré d'aplatissement. Chez tous l'ablation de la côte a paru avoir été suivi d'une régénération du tissu osseux. Dans 14 cas, on ne put constater aucune différence dans les mouvements des 2 côtés ; dans 8 cas, l'expansion était un peu moindre du côté malade ; dans 2 cas, l'immobilité était presque complète. Résultats donnés par la percussion : absence complète de matité, dans 8 cas ; matité dans le voisinage immédiat de la cicatrice dans 7 cas ; matité plus étendue dans 5 cas ; matité très nette dans 4 cas. Auscultation : respiration normale dans 10 cas ; dans 2 cas léger affaiblissement du murmure vésiculaire au niveau de la cicatrice ; affaiblissement sur une aire considérable du côté malade dans 10 cas ; affaiblissement très marqué dans 2 cas ; 4 malades avaient encore un peu de bronchite généralisée. Dans 17 cas la pointe du cœur battait au niveau du mamelon gauche ; dans 2 cas d'empyème du côté gauche la pointe du cœur battait en dehors du mamelon gauche ; dans un cas d'empyème du côté droit, la pointe du cœur était encore plus refoulée vers la gauche. Dans 2 cas la pointe battait dans le 4e espace intercostal ; dans 15 cas, elle battait dans le 5e. En somme, les résultats indiquent que dans la plupart des cas, le poumon est bien revenu sur lui-même et les résultats éloignés de l'opération sont des plus satisfaisants.

Suivent les observations très abrégées des 24 cas.

Péritonite tuberculeuse. (Ueber einen Fall von Ileus bedingt durch Peritonitis), par POPPERT. *Münch. med. Wochensch.*, 1892, n° 34, p. 599. — Une fille de 11 ans, dont le père est mort phtisique et qui se plaignait depuis quelque temps de douleurs de ventre et de légers troubles gastro-intestinaux, est prise brusquement de vomissements, de douleurs et d'arrêt des matières fécales. A la clinique médicale où la malade fut transportée, on diagnostiqua un étranglement interne, et deux jours après, devant l'insuccès du traitement médical, l'enfant fut transportée à la clinique chirurgicale.

Laparotomie. A l'ouverture de l'abdomen on trouve l'épiploon rétracté, le péritoine couvert de granulations, les anses intestinales soudées entre elles et à la paroi abdominale par des adhérences nombreuses ne permettant pas d'aller à la recherche de l'anse étranglée. On établit alors une fistule intestinale par laquelle la malade rend 1 litre de matières fécales liquides ; 5 jours après les matières reprirent le chemin du rectum, et la fistule a pu être fermée quelque temps après. Un tubercule enlevé pendant l'opération fut inoculé à un cobaye qui succomba à la tuberculose.

Les cas d'ileus par péritonite tuberculeuse sont très rares, et l'auteur cite sous ce rapport dans son travail les observations de Schramm, Kümmel, Knaggs et König.

Corps étranger des voies respiratoires. (Fall eines Fremdkörpers in den Luftwegen), par AST. *Münch. med. Wochenschr.*, 1892, n° 34, p. 605. — Il s'agit d'un enfant qui en jouant avait « avalé » un caillou. Il n'y eut, sur le moment, d'après ce que racontait l'enfant, ni toux ni dyspnée, ni phénomènes d'asphyxie. Appelé auprès de l'enfant au bout de 4 jours, l'auteur trouva une pleurésie droite avec exsudat moyen et fièvre assez élevée, qui évolua normalement. Quatre jours plus tard, l'enfant est pris de toux, de suffocation, de cyanose, et pendant l'accès expectore le caillou. Peu à peu les phénomènes bruyants se calment, et à l'auscultation il devient facile de constater un pneumothorax droit. Les jours suivants le liquide s'est rapidement résorbé de même que l'air, et l'enfant finit par guérir rapidement.

D'après l'auteur, la succession des phénomènes a été la suivante : fixation du caillou dans la bronche, perforation de celle-ci avec ouverture de la plèvre qui réagit sous forme de pleurésie ; accès de toux qui expulse le caillou en déchirant les adhérences et en donnant lieu à l'entrée de l'air dans la plèvre.

Paraplégie par courbure du rachis. (A case of paraplegia caused by angular curvature), par MOULLIN. *British med. Journ.*, 10 septembre 1892, p. 578. — Une fille de 10 ans reçut il y a 3 mois un coup dans la partie inférieure de la région cervicale du rachis. La santé fut d'abord parfaite, plus tard survint de la difficulté dans la marche, et au bout d'un mois il y eut impossibilité de marcher; on put alors constater qu'il existait une courbure dans la région cervico-dorsale du rachis; il n'y avait ni douleur, ni hyperesthésie.

Les membres inférieurs étaient fléchis et rigides; pas de sensibilité au niveau des pieds et des jambes. Malgré un repos absolu, cet état empira; la courbure devint plus marquée; les sphincters furent paralysés. Exagération des réflexes patellaires. Plus tard la respiration fut gênée par la douleur et devint diaphragmatique; des râles crépitants apparurent du côté gauche. A la fin de janvier la respiration devint claire et la sensibilité commença à revenir. Les sphincters cessèrent d'être paralysés. La malade sortit le 20 juin avec un appareil lui permettant de se soutenir; mais elle ne pouvait pas marcher sans béquilles.

Courbure latérale du rachis dans le mal de Pott. (Rotary lateral deformity of the spine in Pott's disease), par JOHN RIDLON. *Medical Record*, 17 septembre 1892. p. 333. — OBS. I. — E. S..., 8 ans; il y a 4 ans on s'aperçut que le rachis faisait un coude vers la droite; cette difformité a rapidement augmenté. Actuellement il y a une courbure à sommet dirigé vers la droite, s'étendant de la 3e vertèbre dorsale à la 2e vertèbre lombaire, avec rotation du rachis. Cette difformité augmenta malgré le traitement de la scoliose qu'on appliqua. On cessa alors les exercices et on enraya le progrès de la courbure à l'aide d'un corset de plâtre. Ce n'est que par le traitement qu'on a pu diagnostiquer le mal de Pott.

OBS. II. — E. M..., fille de 14 ans, eut une déformation du rachis, sans aucune douleur; il existe une courbure gauche très marquée, s'étendant du milieu de la région dorsale à la partie inférieure de la région lombaire et s'accompagnant d'une rotation bien marquée.

Traitement par le décubitus dorsal et le port d'une ceinture. Diagnostic : spondylisis, en raison de la rapidité d'action du traitement.

De la scoliose dans ses rapports avec le pied plat, par REDARD. *Gaz. méd. de Paris*, 1892, n° 32, p. 373. — L'auteur attire l'attention sur une forme de scoliose tenant à l'existence simultanée d'un pied plat.

A première vue on est porté à faire chez ces malades le diagnostic de scoliose lombaire. Mais en examinant attentivement le malade on découvre que le bassin est manifestement incliné, les articulations sacro-iliaques, les épines iliaques antéro-supérieures et postéro-supérieures ne sont plus sur le même niveau, la crète iliaque du côté convexe est effacée, très saillante du côté opposé. La fesse du côté convexe est plus saillante que du côté concave, les plis fessier et poplité plus abaissés du côté de la convexité lombaire, la malléole interne du même côté est située plus bas que la malléole correspondante.

Le pied du côté correspondant à la convexité lombaire, *manifestement plat*, souvent en valgus prononcé. La déformation du pied s'accentue surtout pendant la marche.

Le membre inférieur du côté correspondant à la convexité lombaire est raccourci, mais ce raccourcissement est *apparent*. Quand on le corrige au moyen de plaques de liège placées sous le pied plat, ou quand on rétablit la voûte plantaire affaissée, on arrive à modifier la courbure lombaire et à la faire même disparaître presque complètement lorsque la scoliose lombaire est de date récente.

Cette forme de scoliose est assez fréquente et l'auteur l'a trouvée dans environ 12 0/0 des cas. La courbure lombaire siège généralement à gauche (10 fois sur 12).

Le pied plat est généralement double, plus marqué d'un côté, avec valgus plus ou moins prononcé, s'accompagnant rarement de phénomènes douloureux.

Cette scoliose lombaire, scoliose statique, coïncidant avec le pied plat, peut être considérée dans quelques cas au début comme une fausse scoliose, scoliose par flexion latérale de Bouvier.

Le traitement, consistant à modifier les conditions statiques défectueuses en traitant le pied plat, donne d'excellents résultats au point de vue de la scoliose.

En résumé, il existe, dans un grand nombre de cas de scoliose, une relation évidente entre le pied plat et la déviation vertébrale. L'inégalité de longueur des membres inférieurs, conséquence de la difformité du pied, s'accompagne d'attitudes vicieuses prolongées qui sont suivies de véritables scolioses.

Surélévation congénitale d'une omoplate. (Ueber den angeborenen Hochstand der einen Schulterblatter), par BOLTEN. *Münch. med. Wochenschr.*, 1892, n° 38, p. 671. — Garçon de 3 ans. A la naissance déjà

le bras gauche était appliqué contre le thorax ; plus tard il se développa mal, malgré une gymnastique appropriée et commencée de bonne heure.

Actuellement, à part l'atrophie du membre gauche on trouve : l'omoplate gauche à 3 cent. 1/2 plus haut située que la droite. L'épine de l'omoplate gauche se trouve à la hauteur de l'apophyse épineuse de la 7e vertèbre cervicale. Au niveau de l'angle interne et supérieur de l'omoplate on sent une exostose.

Plusieurs autres malformations : absence du radius gauche, développement rudimentaire du pouce droit, asymétrie faciale comme si toute la moitié gauche du crâne était repoussée en arrière. Scoliose dorsale à gauche.

Une incision fut faite au niveau de l'exostose, mais l'exploration montra que ce qu'on avait pris pour une exostose était en réalité le bord supérieur de l'omoplate. On profita de l'incision pour sectionner les muscles élévavateurs de l'omoplate. L'opération eut un résultat fonctionnel assez satisfaisant.

A l'occasion de cette observation l'auteur fait une étude de 6 cas publiés depuis la première observation de Sprengler. La déformation congénitale tient, d'après l'auteur, à une sorte d'accommodation de l'omoplate à la position vicieuse du bras dans l'utérus.

Phimosis et circoncision. (Phimosis and circumcision), par WETHERILL. *Univers. medic. Magaz.*, 1892, vol. V, p. 17. — Après avoir cité plusieurs cas de troubles nerveux et urinaires provoqués par le phimosis, l'auteur émet les propositions suivantes :

1° A la naissance chaque enfant doit être examiné au point de vue du phimosis obstructif, au même titre que pour l'imperforation de l'anus.

2° Le prépuce doit être attiré en arrière, les adhérences coupées, le smegma enlevé. La toilette du gland et du prépuce sera faite régulièrement tous les jours pendant 2 ou 3 semaines.

3° Comme le prépuce trop long est souvent la cause de troubles locaux et réflexes et prédispose ultérieurement à la masturbation et aux excès vénériens, il est indiqué de faire dans ces cas la circoncision. Cette opération est encore indiquée chaque fois que le prépuce ne peut librement être ramené en arrière du gland.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

DÉCEMBRE 1892

Sur un cas d'acromégalie chez une enfant de 14 mois, compliqué de microcéphalie. Leçon professée à la Policlinique générale de Rio-de-Janeiro, par le Dr MONCORVO, Membre correspondant de l'Académie de médecine deParis.

MESSIEURS,

Je me propose aujourd'hui d'appeler votre attention pour un cas d'une exceptionnelle importance qu'il vous a été donné d'observer longuement, au sujet duquel vous me permettrez d'ajouter quelques réflexions, après vous l'avoir rappelé avec quelques détails.

Marie...., âgée de 14 mois, blanche, née à Rio, est amenée dans mon service par sa mère qui se trouvait depuis longtemps fort inquiète du retardement du développement physique et intellectuel de son enfant, avant laquelle, du reste, elle avait eu une autre fillette jusqu'alors bien portante et intelligente. Sa grand'mère maternelle aurait été très nerveuse et asthmatique. Aucun renseignement n'a pu être fourni à l'égard de son grand-père maternel. Sa mère, d'une santé très délicate et d'un tempérament nerveux exagéré, aurait subi, à partir du deuxième mois de sa seconde grossesse, de vives émotions causées par une rupture avec son mari, à la suite de laquelle celui-ci l'avait entièrement abandonnée, en emmenant avec lui leur fillette. Son père, encore jeune, non adonné à l'abus des boissons alcooliques se plaignait souvent de céphalées et aurait, d'après sa femme, un caractère fort bizarre. Aucun autre renseignement n'a pu être recueilli du côté paternel. La petite malade était née à terme, dans des conditions apparentes de santé, au dire de sa mère qui l'a nourrie au sein tout en lui faisant prendre simultanément des bouillies et des panades. Sa dentition, un peu précoce, du reste, a débuté vers le quatrième mois sans se faire accompagner d'aucun accident appréciable. Pas de fièvres éruptives ni coqueluche. C'est à peine si elle aurait eu à plusieurs reprises des troubles gastro-intestinaux. De même, elle n'a jamais été prise de convulsions. Cependant, vous l'avez vu, elle était absolument incapable de rester assise toute seule et encore moins de se tenir debout sur ses jambes. Enfin, ses fonctions cérébrales n'auraient point fait de progrès; en fait, l'enfant n'avait jamais articulé un son, n'ayant

qu'une vie purement végétative. Voici ce que j'ai constaté au moment de mon premier examen.

Taille, 70 centim. Elle reste continuellement couchée; si on tente de la faire asseoir elle tombera de tous côtés une fois livrée à elle seule. Encore même entourée d'oreillers, son tronc se penche en avant en même temps que sa tête se fléchit, le menton venant s'appuyer contre la face antérieure du sternum. Ses jambes sont à peu près paralysées au point que l'enfant se trouve absolument incapable de rester un seul instant debout, alors même qu'elle est suspendue sous les aisselles.

Une fois couchée, elle exécute pourtant avec ses membres quelques mouvements, assez peu coordonnés du reste. Les muscles des quatre membres, un peu grêles, d'ailleurs, sont pris de contractures passagères à des intervalles très variables. Les jointures sont toutes indemnes. La peau est partout lisse et ne présente aucun stigmate cicatriciel appréciable. D'ailleurs sa mère m'assure n'avoir jamais constaté chez elle des efflorescences cutanées. Pas d'adénopathie périphérique. Sa tête toujours penchée vers sa poitrine présente des particularités qui attirent à première vue mon attention. Le crâne, d'un très petit volume, a son sommet fort proéminent, tandis que sa partie occipitale et plus encore sa portion frontale sont de beaucoup rudimentaires et fuyantes, offrant une obliquité convergente des plus marquées. D'autre part, ses bosses pariétales ne sont qu'à peine ébauchées. La fontanelle antérieure alors complètement oblitérée, l'était déjà, d'après la mère, à l'époque de la naissance. Au niveau de la suture sagittale on constate un bourrelet qui, partant de la suture fronto-pariétale, va se perdre à la rencontre de la suture lambdoïde.

La circonférence du crâne passant par le diamètre fronto-occipital mesure 35 centimètres. Ce diamètre est de 11 centim. et 8 millim.; le diamètre biauriculaire est de 10 centim., le diamètre bipariétal de 9 centim. Les dimensions de la face offrent un contraste frappant avec celles du crâne; elle présente en effet un ovale très allongé de haut en bas notamment aux dépens de l'exubérance ou proéminence du menton. Au front abattu et fuyant succèdent des arcades orbitaires saillantes. Les globes oculaires avec des dimensions proportionnelles laissent apercevoir un strabisme double convergent, de même qu'un nystagmus oscillatoire et rotatoire.

La vision semble complètement abolie. Le nez est grossi avec ses ailes quelque peu élargies. L'odorat, autant que l'ouïe semblent fort émoussés. La lèvre inférieure assez grosse est très avancée. Aussi les maxillaires supérieurs forment un certain degré de prognathisme.

Si on regarde la colonne vertébrale en tenant l'enfant pour quelques instants assise, on la voit prendre une déviation cervico-dorsale combinée d'autre part avec un certain degré de lordose lombaire. Le plan antérieur du thorax est un peu saillant tandis que la paroi abdominale se montre plus aplatie que chez les autres enfants de son âge. Ses deux membres thoraciques, ayant une longueur de 29 centim., n'offrent rien d'anormal par rapport à leurs deux segments supérieurs, mais, par contre, ses mains présentent des caractères particuliers qui attirent de suite l'attention. Elles ne sont point très longues, mais trop élargies et épaissies, ayant la configuration d'un battoir. Les parties molles de leur face palmaire sont saillantes de même que leurs plis plus accusés que normalement prêtent à cette surface un aspect capitonné. Les doigts ayant la même grosseur dans toute leur étendue rappellent de petites saucisses, le médius et l'annulaire présentant d'ailleurs la même longueur. Les dimensions prises sur différents points des deux mains donnent les résultats suivants.

	MAIN DROITE	MAIN GAUCHE
Circonférence du poignet..............	0,098	0,096
Idem, au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne....................	0,112	0,116
Longueur du médius et de l'annulaire...	0,05	0,05
Épaisseur de la paume au niveau de la région thénar..........................	0,02	0,022
Idem, à la partie moyenne.............	0,022	0,02
Idem au niveau de la région hypo-thénar.	0,019	0,022

Ses jambes mesurant 32 cent. de longueur ne laissent rien voir d'extraordinaire si ce n'est le volume quelque peu augmenté des deux pieds dont les orteils sont gros et courts.

L'enfant conserve un très bon appétit, mais elle souffre d'une constipation habituelle. Pas de soif exagérée. Polyurie habituelle. Aucun trouble appréciable du côté de la sensibilité. De même la réaction galvano et farado-musculaire se montre intégrale. Cette fillette a été depuis ramenée à plusieurs reprises dans le service, de telle sorte que vous avez été aisément à même de contrôler le résultat de mon examen. Elle a été d'ailleurs prise, au cours de notre observation, d'une intoxication palustre compliquée d'accidents bronchiques.

Les principaux traits relevés dans la description que je viens de vous exposer en détail semblent m'autoriser à voir chez ma petite malade, à côté d'une microcéphalie congénitale des

plus marquées, avec les conséquences forcées de l'atrophie bilatérale du cerveau, telles que l'idiotisme, l'aphasie, la paraplégie, les contractures, etc., les symptômes fondamentaux ou constants d'une curieuse maladie décrite pour la première fois par M. Pierre Marie sous le nom d'*acromégalie* et qui a été tout récemment le sujet d'une remarquable thèse inaugurale de mon compatriote et ami distingué M. le Dr Souza Leite (*De l'acromégalie,* Paris, 1890), lequel a, avec raison, désigné ausssi cette singulière entité morbide sous le titre de maladie de P. Marie.

Cela ressort en effet de l'examen détaillé des signes caractéristiques présentés par la fillette en question : vous avez pu ainsi observer chez elle les traits spéciaux de la face acromégalique décrite par P. Marie, tels que le front abattu et fuyant, l'allongement vertical de l'ovale facial, le grossissement et l'élargissement du nez, le prognathisme du maxillaire supérieur, l'épaississement et l'avancement de la lèvre inférieure.

Par rapport au tronc vous avez été à même de constater la cyphose cervico-dorsale alternant avec la lordose lombaire, la projection du plan antérieur de la poitrine compensée par l'aplatissement de la paroi abdominale.

Enfin, ce qui est encore plus caractéristique, les mains affectaient la forme de battoirs (*spade-like* des Anglais) avec leur face palmaire saillante, rembourrée, et leurs doigts courts, d'une grosseur uniforme, comparables à des saucisses. L'ensemble donc de ces symptômes objectifs, auxquels je pourrai ajouter l'excès de volume des deux pieds avec des orteils gros et courts, autorise certes à admettre le diagnostic que j'ai porté devant vous le jour de l'entrée de la fillette.

Les connaissances si incomplètes que nous possédons au sujet de cette singulière maladie, le nombre restreint de cas de ce genre jusqu'ici publiés justifieraient par cela seul l'importance de cette nouvelle contribution ajoutée au stock des faits déjà ressemblés, si l'âge de la malade ne venait lui prêter une valeur toute spéciale.

Tous les auteurs qui se sont occupés de cet intéressant sujet sont unanimes à dire qu'elle a toujours un début insidieux, de même qu'ils n'ont pu jamais reconnaître dans son étiologie l'influence de l'hérédité. Les faits jusqu'à présent recueillis laissent voir qu'elle n'a fait son apparition qu'après l'adolescence. Souza Leite, qui a consulté soigneusement toutes les observations d'acromégalie publiées jusqu'en 1890, déclare que, dans les cas où le début a pu être précisé, les manifestations ont fait leur apparition entre 19 et 26 ans. Il ajoute encore qu'une fois, dans le cas deFreund, les troubles ont débuté à l'époque de la puberté.

De son côté, M. P. Marie était arrivé à cette conclusion, que l'acromégalie n'est ni héréditaire, ni congénitale. Cela ne fait donc qu'augmenter l'intérêt du fait qui m'est personnel, lequel est relatif à une fillette de 14 mois. Sans me croire autorisé à admettre que la maladie ait été congénitale, tout porte cependant à croire que son début remonte à une époque très rapprochée de la naissance. Parmi les antécédents de cette enfant, on a noté le tempérament nerveux chez sa grand'mère maternelle et sa mère, laquelle aurait éprouvé beaucoup de chagrins au cours de sa grossesse, de plus, le caractère exalté et bizarre de son père; mais mon enquête portée aussi loin que possible ne m'a point permis de reconnaître l'existence de l'acromégalie chez aucun autre membre de la famille. Par rapport à l'enfant, aucune maladie sérieuse ne paraît avoir précédé l'apparition de la maladie; sauf quelques troubles digestifs, d'ailleurs peu graves, on n'a eu à constater ni maladie générale infectieuse, ni coqueluche. C'est à peine si on a pu voir apparaître les symptômes d'une intoxication palustre après son admission dans le service, alors que les signes de l'acromégalie étaient déjà largement dessinés. Tout cela montre, une fois de plus, combien l'étiologie de l'acromégalie reste encore pleine d'obscurité à plusieurs points de vue.

Dans le cas présent, une circonstance particulière mérite d'être signalée, l'âge du sujet dont l'acromégalie assez déve-

loppée déjà vers l'âge de 14 mois doit avoir fait pourtant son apparition à une époque plus rapprochée de la naissance. Or, cette précocité d'invasion n'a jamais été retrouvée par tous les cliniciens qui, depuis P. Marie jusqu'à Souza Leite, ont eu l'occasion d'observer cette curieuse maladie. Un autre trait de quelque intérêt sur lequel je ne manquerai, Messieurs, d'attirer votre attention, est la coexistence d'une microcéphalie, laquelle n'a pu passer inaperçue pour la mère, aussitôt après la naissance de l'enfant, la fontanelle bregmatique ayant été trouvée alors complètement oblitérée. L'arrêt de développement de l'encéphale qui en devait naturellement résulter, explique suffisamment les autres symptômes signalés à côté de ceux de l'acromégalie, en lui prêtant de la sorte une forme plus complexe. Cette coïncidence que je pense être le premier à constater rend, il me semble, encore plus intéressante cette observation. Je ne puis cacher encore ici mon embarras pour interpréter la pathogénie de cette atrophie de la boîte crânienne qui amena la compression du cerveau.

Pour terminer, je vous rappellerai, Messieurs, l'impossibilité où je me suis trouvé d'apprécier les symptômes subjectifs de l'acromégalie chez notre petit sujet; son âge d'un côté, l'expression vague de ses sensations de l'autre, rendaient infructueuse toute observation en ce sens.

Enfin, je n'aurai rien à dire au sujet du *traitement*. L'ignorance qui règne encore sur la genèse de l'acromégalie ne permet guère d'établir des indications thérapeutiques plus ou moins précises ; tout se bornera donc, jusqu'à nouvel ordre, à combattre quelques symptômes, tels que la céphalalgie, l'insomnie, etc. Pour le moment, il m'est impossible d'aller plus loin, quant à la genèse et à la thérapeutique de la singulière maladie présentée par la petite enfant dont je viens de vous entretenir ; seul l'examen nécroscopique pourrait peut-être venir nous éclairer quelque peu sur la nature des lésions cérébrales qui ont coïncidé avec les symptômes de l'acromégalie observés chez cette fillette.

L'anémie des mineurs chez les enfants.

Par le Dr Ervant Arslan.

Cette grave forme d'anémie, produite par la présence d'un ver dans les intestins, ankylostome duodénal (1), découvert pour la première fois en 1838 par le Dr Dubini de Milan, ne paraît pas encore avoir été signalée dans les traités des maladies des enfants, ni dans aucune des revues spéciales que nous avons pu parcourir.

Aussi avons-nous cru utile de publier nos observations.

En mai 1890 se présentait à la consultation de la clinique des maladies des enfants de Padoue, où j'étais alors assistant, un enfant de 12 ans, de la province de Venise, avec des symptômes d'une profonde anémie. Le petit malade, depuis l'âge de 6 ans, était atteint d'une pâleur qui augmentait toujours sans lui causer de souffrances.

(1) L'ankylostome est un ver blanc ou rougeâtre. Le mâle est long de 8-10 millim., la femelle de 10-18 millim. Le corps cylindrique, l'extrémité de la tête pointue et incurvée vers la partie dorsale. La bouche est oblique, munie de 4 dents ; le pharynx et l'œsophage sont amples et très musculeux. L'extrémité de la queue du mâle forme une bourse trilobée, celle de la femelle est conique. La vulve se trouve en arrière de la partie moyenne du corps.

Ces vers ne se multiplent pas dans notre organisme et habitent la partie supérieure de l'intestin, le duodénum. La femelle émet une grande quantité d'œufs, qui sont expulsés avec les matières fécales. Quelques malades peuvent en émettre ainsi des millions dans une journée.

Les œufs ont la forme ovale, transparents, à contours simples. Ils sont tous longs de 0,052 millim., larges de 0.732. Dans leur intérieur existent 2-8 sphères segmentées et granuleuses qui leur donnent un aspect tout à fait caractéristique (mono-bi-tri-polycellulaires).

Les œufs sortis de l'organisme commencent après un ou deux jours à se transformer en larves ; celles-ci, au bout de quelques jours, se couvrent d'une capsule qui se calcifie peu à peu, *larves mûres ou calcifiées*. Cette enveloppe calcaire est formée aux dépens d'une sécrétion particulière de leur peau. Arrivées à cette période, elles résistent longtemps aux agents extérieurs, et, en général, se conservent dans l'eau en attendant d'être introduites dans notre estomac, au moyen de l'eau et des végétaux crus. Là, au contact du suc gastrique, elles se dépouillent de leurs capsules et passent dans le duodénum, où elles complètent leur évolution en devenant vers sexués.

Quatre mois avant son entrée à l'hôpital, aux symptômes anémiques se joignaient les suivants : diarrhée, coliques, inappétence, battements de cœur, et dernièrement, céphalalgie, vertiges, bourdonnements d'oreille, sommeil agité, affaiblissement notable, léger mouvement fébrile le soir.

N'ayant trouvé aucune des causes communes de l'anémie, mon maître, le professeur Cervesato, directeur de la clinique, soupçonna l'existence d'une anémie, due à l'ankylostome. En effet, l'examen microscopique nous faisait voir les formes caractéristiques des œufs de ce ver.

Reçu dans la clinique nous avons pu suivre avec détail la marche de la maladie.

Enfant bien développé. Pas d'amaigrissement notable. Aucun signe pathologique du côté de la poitrine, de la rate et du foie. Ventre un peu ballonné, douloureux à la palpation profonde, à la pointe du cœur au premier temps et sur les vaisseaux du cou, souffle intense et musical, caractéristique de l'anémie. Sur la région précordiale on distinguait une ondulation due aux mouvements du cœur. Mais le fait qui sautait aux yeux était l'extrême pâleur de la peau et des muqueuses visibles.

Urines abondantes, très pâles, poids spécifique 1013, les phosphates sont augmentés, traces de peptones et d'indigo. Pas d'albumine ni de sucre.

Le sang est très peu coloré ; l'hémoglobine marquait à peine 15 à l'hémomètre de Fleischl ; les hématies, au nombre de 1,800,000 par millim. c., étaient excessivement pâles non disposées en pile, facilement altérables ; légère augmentation des leucocytes ; quelques microcytes et nombreux amas granuleux de protoplasme.

Les matières fécales, noirâtres, contenaient des fibres musculaires et végétales, et d'autres détritus alimentaires non digérés, des cristaux de triphosphates, quelques œufs d'ascaris lombricoïdes et de trichocéphale, et spécialement en grand nombre (8-10 par objectif) ceux d'ankylostome en diverses segmentations.

Le malade après le traitement avec l'extrait éthéré de fougère mâle, répété plusieurs fois à intervalle de 2 jours, sortit de la clinique complètement guéri, ayant expulsé 268 ankylostomes.

La dose fut de 2 à 4 gr. en suspension dans l'émulsion gommeuse avec un peu de menthe pour masquer le goût désagréable de la fougère. La tolérance fut parfaite.

A la même époque, ayant eu l'occasion d'observer un autre .alade (adulte) présentant la même affection et habitant le

même pays, nous avons voulu étudier cette maladie au point de vue de sa diffusion. En effet, après de nombreuses recherches, faites sur lieu, nous sommes arrivés à constater une épidémie véritable de cette affection parasitaire, chez les habitants d'un centre de 4 ou 5 petites communes des provinces de Padoue et Venise. Ces études formeront l'objet d'une publication à part.

Dans cette circonstance, j'ai pu observer 21 enfants au-dessous de 15 ans, qui présentaient l'ankylostome. De ceux-ci, 5 avaient de 2 à 5 ans, 10 de 5 à 10 ans, et 6, de 10 à 15 ans. Tous appartenaient aux classes pauvres, et à des familles où d'autres membres étaient atteints. Beaucoup d'entre eux étaient considérés comme tuberculeux ou atteints d'autres affections cachectiques.

La symptomatologie de l'anémie des mineurs chez les enfants est à peu près la même que celle des autres formes communes d'hydranémie. Cependant, en y regardant d'assez près, on est frappé de quelques différences.

Son début est toujours caractérisé par des troubles des voies digestives, spécialement de l'intestin : diarrhée ou constipation, coliques, inappétence ou boulimie, vomissements après les repas, convulsions. L'enfant commence à devenir pâle, triste et silencieux. Cette première période en général passe inobservée, parce que les parents et même les médecins attribuent cet état à la mauvaise alimentation ou à un catarrhe du tube gastro-intestinal.

A ces premières manifestations se joignent bientôt les symptômes de l'anémie qui s'aggravent rapidement : la peau et les muqueuses se décolorent et prennent l'apparence de la vieille cire, souffle anémique au cœur et dans les vaisseaux du cou, malaise général, affaiblissement progressif, fièvre vers le soir. Les petits malades deviennent taciturnes, perdent tout à fait leur entrain, et passent des nuits agitées. Les plus âgés accusent des bourdonnements d'oreille, des vertiges, de la céphalée et des douleurs du ventre. Malgré cela ils conservent apparemment leur embonpoint. Voici

comment nous expliquons ce fait, de prime abord contradictoire, qui s'observe aussi fréquemment chez beaucoup d'enfants rachitiques ou scrofuleux, et dans la chlorose des adultes.

Le sang, appauvri dans ses éléments nobles (hémoglobine, hématies), au lieu de brûler et de transformer les albuminoïdes en urée, CO^2 et H^2O, les dépose sous forme de graisse dans les mailles des tissus.

Après un temps plus ou moins long, toute la série des symptômes décrits commence à prendre une marche rapide et sérieuse. Survient le dépérissement de la nutrition et la fièvre se fait plus forte. Les petits ont le facies cachectique et toute l'apparence des phtisiques. Heureusement, chez les enfants cette affection présente une marche assez lente et exige quelque temps pour arriver à la dernière période, ce qui ne se voit pas chez les adultes qui en ressentent les tristes effets très rapidement. La raison de cette différence est très simple : dans le jeune âge le processus assimilatif et histogénétique des appareils de l'hémopoïèse se trouvant dans son maximum de vigueur réussit à opposer une grande résistance aux causes anémigènes.

L'examen du sang réunissait en même temps les caractères du sang chlorotique et du sang de l'anémie pernicieuse : diminution très marquée de l'hémoglobine (chez un malade elle arrivait à 13 degrés de l'hémomètre de Fleischl) ; réduction du nombre des hématies, qui sont pâles, facilement altérables, non réunies en pile; micro-poikylocytose; quelquefois des mégaloplastes de Hayem et des amas protoplasmatiques granuleux ; légère augmentation des leucocytes de diverses dimensions, dont les plus grands contenaient des petites granulations noires.

Les urines, très peu colorées, de poids spécifique faible, avec réaction souvent neutre, étaient en général augmentées. Quelquefois on trouve l'albumine. Dans la dernière période, apparaissait la peptonurie comme expression de trouble dans l'échange organique.

Les matières fécales sont très variables ; souvent elles sont diarrhéiques et quelquefois striées de sang ; dans d'autres cas les selles sont normales. Le diagnostic est entièrement basé sur l'examen des matières fécales où l'on trouve les œufs d'ankylostome, assez caractéristiques, en diverses segmentations (mono-bi-polycellulaires). Plusieurs fois même, si les selles datent de plus d'un jour, on voit les larves en voie de développement ; les œufs d'ascaris lombricoïdes accompagnent très souvent ceux d'ankylostome ; des cristaux de Charcot-Leyden, des résidus alimentaires (fibres musculaires, etc.) non digérés. Quelques globules rouges.

D'après ce que nous avons dit jusqu'à présent, on comprend facilement quels sont les faits qui doivent nous guider dans le diagnostic : l'origine du malade venant d'une localité infectée (mines, houillères, etc), la présence d'autres anémiques dans la famille, spécialement s'il y a quelque mineur ou autres ouvriers occupés à un travail analogue, la résistance de la maladie aux divers traitements, et enfin l'examen microscopique des matières fécales, tranchent la question.

Le pronostic, sérieux si on laisse le malade sans soins, en général est favorable quand on arrive à temps. Toutefois, ces petits malades sont prédisposés, par le fait de cette anémie spéciale, à certaines complications (rachitisme, tuberculose, toutes les formes de gastro-entérite, etc.) et d'une façon particulière à la fièvre typhoïde, complications qui aggravent beaucoup le pronostic, comme il résulte de nos recherches.

Le traitement est des plus simples. La fougère mâle, sous forme d'extrait éthéré, répond très bien au but. Son action parasiticide prompte et efficace est sans aucunes conséquences. Chez tous les malades (une soixantaine) à qui nous avons prescrit ce vermifuge, nous n'avons pas observé une seule fois l'intolérance. La dose pour les enfants ne doit pas dépasser 4 gr. qu'on associe à une émulsion gommeuse avec quelques essences pour masquer le goût désagréable du

médicament. On fait prendre le soir en deux fois, faisant suivre, le matin, d'un purgatif. Une prescription ne suffit pas, donc il faut la répéter plusieurs fois (4-5) à intervalle de 2 ou 3 jours, et avant d'affirmer la guérison on doit plusieurs jours de suite examiner les selles au microscope. L'absence des œufs et des vers dans les selles décidera la guérison complète. Les petits malades après l'expulsion des ankylostomes seront traités par des toniques (fer, quinquina, etc.).

La prophylaxie est intimement liée à l'étiologie. Le meilleur *pabulum vitæ* de l'ankylostome est l'eau. Dans ce milieu, les larves se conservent bien et longtemps. Après être devenues larves calcifiées, elles résistent à tous les agents externes, même à la dessiccation. Dans deux fossés et un puits des centres infestés nous avons trouvé les larves d'ankylostome. C'est ainsi que leur introduction dans notre organisme est très facile; l'eau et les végétaux crus servent de véhicule. Ainsi dans tous les centres où il y a des mines, des houillères, des travaux souterrains, il faut surveiller attentivement les cas d'anémie même chez les enfants, et les traiter aussi vite que possible (l'eau potable est la condition *sine quâ non*), éloigner les lieux d'aisances des habitations et spécialement des puits et des fossés, détruire les matières fécales des malades, qui forment le vrai foyer de l'épidémie.

Nous sommes sûr qu'un examen plus attentif nous permettra de constater la fréquence de cette maladie, qui passe inaperçue des médecins, spécialement dans certaines localités où se trouvent réunies beaucoup de conditions mentionnées ci-dessus.

Avant de finir cette petite note, nous dirons quelques mots sur la pathogénie de l'anémie par ankylostome.

Jusqu'à 1889 tous les auteurs reconnaissaient comme cause de l'anémie la soustraction directe du sang, faite par les ankylostomes fixés à la muqueuse intestinale. A cette époque, le Dr Lussana admit une nouvelle théorie qui expliquait l'anémie comme une conséquence de l'absorption d'une toxine

spéciale, formée dans les intestins par la présence des ankylostomes.

En reprenant ces recherches nous avons pu, après de nombreuses expériences sur les animaux, démontrer comment cette forme d'anémie forme un des plus beaux types de l'auto-intoxication, comme on le voit dans les maladies microbiennes.

Après avoir préparé la toxine des urines de deux malades par la méthode Brieger-Otto, nous l'avons inoculée à dose progressivement croissante à des lapins. Ces animaux, dès les premières injections, présentaient tous les symptômes caractéristiques de l'anémie en question (diminution de l'hémoglobine et des hématies, etc.). A peine cessait-on les injections hypodermiques que peu à peu ils reprenaient leur état primitif, comme on observe chez les malades quand ils ont expulsé les ankylostomes.

Pour contrôle, nous avons répété les mêmes expériences avec des urines de malades après l'expulsion de leurs vers, ou d'individus atteints d'autres formes d'anémie, sans obtenir le moindre changement dans le sang de nos lapins.

Sans entrer dans les détails, qui seront exposés dans un travail à part, ce fait d'auto-intoxication, bien connu pour les maladies microbiennes, forme une observation nouvelle dans l'helminthiase.

Nous espérons que ce procédé expérimental, que nous avons appliqué à l'anémie par ankylostome, pourra peut-être nous conduire à l'explication des symptômes nerveux et généraux qui, si fréquemment, accompagnent les affections vermineuses de l'enfance.

Tuberculoses chirurgicales et phosphate de cuivre, par
ERNEST LUTON, interne provisoire des hôpitaux.

Depuis l'année 1885, époque à laquelle M. Luton a préconisé pour la première fois le traitement de la tuberculose en

général par les sels de cuivre (1), c'est à peine si nous trouvons dans les journaux de médecine un seul mémoire sur la question. Il est dû à M. Liégeois, de Bainville-aux-Saules, qui a constaté les heureux effets de cette médication, principalement dans les formes ganglionnaire et strumeuse de la tuberculose (2).

Aucune autre réponse n'est venue à notre connaissance confirmer ou critiquer les assertions de M. Luton qui, à plusieurs reprises, s'est efforcé de démontrer l'efficacité du cuivre et son action comme spécifique de la tuberculose (3).

Cependant depuis quelque temps, la question paraît être entrée dans une phase nouvelle. Des succès nouveaux sont venus donner raison à l'auteur de cette découverte ; d'autres expériences se font en ce moment et tout porte à croire qu'elles seront suivies comme leurs devancières d'un heureux résultat.

C'est à M. de Saint-Germain que revient l'honneur d'avoir tiré cette méthode de l'oubli où elle était injustement tombée ; c'est dans son service que d'importantes guérisons se sont produites et que les observations qui suivent ont été prises pour la plupart.

Ce sont principalement les formes articulaires de la tuberculose qui ont été soumises au traitement cuprique ; quelques-unes se sont trouvées associées soit à la forme ganglionnaire, soit à la forme pulmonaire, mais ce travail ne devant porter que sur la tuberculose chirurgicale, nous laisserons de côté la tuberculose du poumon. Nous ne nous occuperons pour l'instant que des tumeurs blanches, principalement des coxalgies, et des ganglions tuberculeux.

---

(1) LUTON. *Union médicale du Nord-Est*, décembre 1885, mars 1886, février 1887.

(2) LIÉGEOIS. *Bulletin médical des Vosges*, juillet 1889.

(3) LUTON. *Revue générale de clinique de thérapeutique*, septembre 1887.
— *Union médicale du Nord-Est*, décembre 1890, mars 1891.
— *Congrès de la tuberculose*, 1888.
— *Congrès de thérapeutique*, 1889.

Bien que les voies digestives puissent être employées et que le cuivre ait une action analogue sous forme de potions et de pilules, nous nous sommes servi constamment de la voie hypodermique.

M. Luton pense que tous les sels de cuivre peuvent être utilisés contre la tuberculose, mais il donne la préférence au phosphate de cuivre, obtenu par double décomposition de l'acétate neutre de cuivre (verdet) et du phosphate de soude dans la glycérine.

C'est ce sel qui a été employé ; mais sa préparation, telle qu'elle a été primitivement formulée, nécessitant une certaine habitude, nous avons été obligé de tourner la difficulté et de nous contenter d'une formule plus simple et à la portée de tout le monde.

Voici cette préparation :

1° Phosphate de soude cristallisé..	5	grammes
Eau glycérinée (à parties égales)	60	—
2° Acétate de cuivre (verdet).....	1	gramme.
Eau glycérinée................	40	—

Mélanger les deux solutions sans filtrer.

On obtient ainsi une liqueur bleu turquoise, laissant à la longue déposer un précipité de phosphate de cuivre. Aussi faut-il avoir soin de secouer légèrement le flacon, avant de faire usage de cette solution.

L'injection a été faite chaque fois à la dose de 1 gramme, c'est-à-dire le volume d'une seringue de Pravaz ordinaire. Lorsque plusieurs injections ont été nécessaires, nous avons toujours mis environ quinze jours entre les deux opérations.

Tous les points du corps sont bons pour pratiquer l'injection ; mais celle-ci devant être profonde, nous l'avons faite de préférence en arrière du grand trochanter, en enfonçant entièrement la canule. Inutile d'ajouter que les précautions antiseptiques ordinaires ont été prises : lavage de la région et flambage de l'aiguille. L'injection faite, l'orifice a été obturé avec une boule de coton hydrophile enduite de collodion.

Les effets locaux de l'injection cuprique sont d'ordinaire peu accentués. Le malade n'éprouve le plus souvent que peu de douleur; celle-ci cependant dans certains cas s'est trouvée assez vive le lendemain et le surlendemain de l'opération; parfois il existe un peu de rougeur de la peau au même niveau. Enfin une seule fois nous avons eu un abcès dont la cicatrisation rapide nous a permis de recommencer presque aussitôt l'injection.

Les effets immédiats de la pénétration du cuivre dans l'organisme malade sont caractérisques; ils se manifestent à la fois par des signes généraux et locaux. Parmi les signes généraux, le plus remarquable est sans contredit la fièvre, qui ne manque dans aucun cas. Le soir même, quelquefois le lendemain, la température s'élève et peut atteindre chez certains sujets 39°,5 ; le plus souvent elle oscille entre 38° et 39°. Dans les cas légers, elle ne se manifeste que par un simple ressaut de quelques dixièmes de degré au-dessous de la ligne normale ; sa durée ne dépasse guère deux ou trois jours, à moins de cas exceptionnels ou de la formation d'un abcès au niveau de l'injection. Enfin, lorsque la lésion est peu profonde, elle ne dure qu'un jour. D'une façon générale, la température semble d'autant plus élevée et la fièvre d'autant plus longue que la lésion est plus grande.

Localement, ce sont des symptômes de congestion qui dominent. Les ganglions tuberculeux deviennent plus volumineux ; les articulations qui présentaient des mouvements plus ou moins étendus deviennent presque complètement immobiles ; la douleur même est plus vive pendant quelques jours. Il peut arriver aussi que la poussée congestive dépasse le but et qu'un abcès se forme, comme nous l'avons vu dans un cas de tumeur blanche du coude, dont l'observation très remarquable à ce point de vue trouvera sa place plus loin.

Nous pouvons donc dire que les effets immédiats de l'injection cuprique rappellent ceux de la tuberculine de Koch, bien que ce mode de traitement, malgré son grand

succès suivi d'un rapide abandon, soit postérieur à la publication de la médication cuprique dans la tuberculose. Comme la tuberculine, le cuivre provoque de la fièvre, de la réaction locale; comme elle, il peut révéler la présence du bacille et aider au diagnostic; mais il a de plus le grand avantage de n'occasionner aucun accident et d'avoir à son actif des succès remarquables.

La fièvre éteinte, la lésion parait sommeiller pendant quelque temps. Mais l'état général subit des modifications importantes. On ne tarde pas à remarquer que le malade a plus d'appétit, qu'il est plus gai et qu'il a meilleure mine; mais c'est surtout l'augmentation de poids qui frappe le plus; chez presque tous les malades, qui ont été pesés à plusieurs reprises, nous avons constaté des augmentations de 250, 500 grammes et même d'un kilogramme.

Au bout d'un temps variable suivant la lésion, la douleur commence à diminuer pour disparaître en quelques jours; les mouvements deviennent plus étendus et sont complètement recouvrés lorsque la lésion n'est ni trop ancienne, ni trop profonde. Si, au bout de quinze jours, la douleur persiste, il faut recommencer le traitement et pratiquer une nouvelle injection.

Aussitôt que la douleur a disparu, on peut imprimer des mouvements à l'articulation.

Pour notre part, nous avons fait lever nos malades le plus tôt possible, dès que nous étions convaincu de la disparition complète de la douleur, c'est-à-dire au bout de quatre à cinq jours.

Pour la plupart des cas soumis au traitement cuprique, le diagnostic de tuberculose s'est imposé de lui-même ; plusieurs fois l'examen de l'articulation malade a été pratiqué sous le chloroforme. Nous pourrions ajouter que la réaction provoquée par le cuivre peut être considérée comme un moyen de diagnostic, au même titre que la tuberculine, mais cette méthode est encore trop récente pour que nous en tenions compte en ce moment.

L'application de la médication par le cuivre dans le service de M. de Saint-Germain est encore trop nouvelle pour que nous puissions déclarer qu'il n'y a pas de récidives ; jusqu'à présent aucun de nos malades n'est revenu, bien que chacun nous ait donné l'assurance de rentrer à l'hôpital à la moindre alerte. Mais en admettant que la tuberculose ne soit pas complètement éteinte chez eux, et que l'affection reparaisse, serait-ce une raison pour se décourager, et n'avons-nous pas des exemples de coxalgies qui, après avoir été traitées par l'immobilisation pendant des mois et considérées comme guéries, ont subi un réveil de tous les symptômes et une reprise de tous les accidents ?

Dans ces cas, nous n'hésiterions pas à recommencer le traitement qui a eu pour lui l'avantage de ne pas condamner le malade à l'immobilité prolongée, et cependant a atteint le même but.

Obs. I. — La nommée Jeanne D.., âgée de quatre ans, entre le 27 septembre dans le service de M. de Saint-Germain, salle Bouvier, lit n° 21.

Elle est malade depuis 8 jours et présente un certain degré de contracture des muscles de la cuisse du côté gauche. Le mouvement d'abduction est incomplet ; le bassin participe aux mouvements de flexion et d'extension. Il y a un peu d'abaissement du pli fessier.

Une légère douleur siège au niveau du pli de l'aine, en dedans de de l'artère. Tous ces signes sont d'ailleurs peu accentués. Le 29 septembre, injection du côté malade dans la région rétro-trochantérienne. La température monte le lendemain à 38°, mais ne s'y maintient pas.

Le 1er octobre, il se produit une réaction assez vive au niveau de l'articulation. La douleur est vive, lorsqu'on presse sur le pli de l'aine ; la jambe est en demi-flexion. La contracture immobilise complètement la jointure. Mais tous ces symtômes s'amendent au bout de quelques jours. La douleur ayant disparu rapidement et bien qu'il reste un léger degré de contracture, la malade se lève dès le 10 octobre et fait quelques pas.

Le 11, toute raideur a disparu et le 16 l'enfant sort de l'hôpital.

Obs. II. — La nommée S.., Marguerite, âgée de quatre ans, entre le 31 août dans la salle Bouvier, lit n° 1. Elle est malade depuis cinq semaines et présente un allongement de 2 centimètres du membre gauche. Il y a un abaissement notable du pli inguinal et du pli fessier ;

la contracture musculaire est assez intense. Il y a de la douleur au niveau du pli de l'aine. Le diagnostic de coxalgie tuberculeuse est fait en même temps sous le chloroforme.

Injection cuprique le 2 septembre. Il y a un jour de fièvre ; la température n'atteint que 37°,8.

Dès le 18 septembre, la douleur disparaît. En même temps, la contracture diminue; la malade commence à marcher le 23, et le 25 tous les symptômes de la coxalgie ont disparu. La malade marche et court sans boiter et au bout de quelques jours elle sort de l'hôpital.

Obs. III. — La nommée B..., Angèle, âgée de 12 ans 1/2, est entrée salle Bouvier, lit n° 23, pour une coxalgie gauche datant de 4 mois. Le membre présente un allongement apparent de 3 centimètres; il y a de l'ensellure lombaire, de l'aplatissement de la région postérieure de la cuisse, effacement du pli fessier. La douleur, assez intense, siège surtout à la partie antéro-interne de la cuisse, en dedans de la fémorale. Tout mouvement est impossible.

L'examen sous le chloroforme confirme le diagnostic de coxalgie tuberculeuse.

Une première injection est faite le 9 juillet : deux jours de fièvre. Seconde injection le 22 du même mois, suivie également d'une certaine élévation de température.

7 août. La douleur commence à diminuer pour disparaître complètement le 12 du même mois.

Le 16. La malade commence à se tenir debout et à marcher, aidée de deux infirmières. Au bout de deux ou trois jours, elle est assez forte pour marcher seule, en boitant légèrement, puis sans boiter.

7 septembre. Au moment de la renvoyer chez ses parents, la malade ne boite plus, l'allongement a disparu, l'ensellure n'existe plus ; tous les mouvements de l'articulation sont libres et l'on ne sent aucune résistance même dans les mouvements forcés.

Il est intéressant à noter que le poids de la malade a augmenté d'une manière continue pendant le traitement.

Le 9 juillet, elle pesait 36 kil., 500.

Le 29 juillet, 37 kilog.

Le 13 août, 38 kilog.

Exeat le 8 septembre.

Obs. IV. — La nommée M..., Clara, âgée de 11 ans, est entrée dans la salle Bouvier, lit n° 24, pour une coxalgie datant de 18 mois. Père mort tuberculeux. L'allongement du membre inférieur gauche atteint

près de 5 centimètres. Ensellure lombaire considérable ; le pli inguinal est abaissé ; le pli fessier est effacé. Il y a en même temps un certain degré de torsion du bassin. La douleur est vive en dedans de l'artère fémorale. La malade depuis longtemps n'est pas capable de se tenir debout.

Une injection est faite le 9 juillet, puis une seconde le 22, toutes deux suivies d'une fièvre qui cède au bout de deux jours. La seconde injection est suivie d'une hyperesthésie remarquable de la région inguinale qui persiste assez longtemps. Nous complétons alors le traitement par l'usage de 4 à 5 pilules de phosphate de cuivre, une par jour. La couleur commence à céder progressivement pour disparaître le 25 août. Nous faisons lever la malade dès le 28 ; il y a plusieurs mois qu'elle ne s'est tenue sur ses jambes !

La marche ne provoque aucune douleur, mais l'allongement du membre ayant persisté par suite de l'inclinaison du bassin de ce côté, la malade boite, surtout lorsqu'elle veut courir. Lorsqu'elle est couchée, on peut imprimer des mouvements à l'articulation, mouvements cependant limités, mais qui n'empêcheront la marche en aucune façon.

Au moment où la malade quitte l'hôpital, elle boite beaucoup moins. Nous l'avons revue le 14 octobre, elle se portait aussi bien que possible.

Obs. V. — La nommée C..., Isabelle, âgée de 11 ans, entre aux Enfants-Malades pour une coxalgie datant de 6 mois. Elle est placée salle Bouvier, lit nº 12. Elle présente de l'allongement du membre inférieur droit ; abaissement du pli inguinal ; le pli fessier est effacé en grande partie. La douleur est vive dans le pli inguinal.

Injection le 12 juillet. La douleur disparaît le 25 juillet ; mais il est impossible d'obtenir un seul mouvement de l'articulation. Il y a en outre une certaine atrophie des muscles de la cuisse.

Le 30 juillet, il se produit une légère douleur à la partie externe du grand trochanter ; cette douleur persistant, nous faisons une nouvelle injection le 4 août. Cette injection est suivie de quatre jours de fièvre. Nous recherchons la cause de cette réaction anormale, et nous trouvons une induration du sommet du poumon droit. Du reste la malade est pâle, une pommette est colorée ; l'habitus extérieur présage une complication sérieuse. Au bout de quelques jours, la douleur de la hanche a disparu ; le poumon passe par les phases ordinaires qui suivent l'injection cuprique et finit par redevenir normal.

Nous faisons lever la malade, mais elle n'ose marcher seule. Nous ne pouvons obtenir aucun mouvement de l'articulation. Nous essayons de

fléchir la jambe sur la cuisse pendant que la malade est placée sur le côté. Il se produit une vive douleur au niveau du pli fessier. Cette douleur persistant, nous pratiquons une nouvelle injection qui la fait disparaître assez rapidement. Cette opération est faite le 11 octobre; cette fois la température s'élève assez haut, mais la fièvre ne dure qu'un jour.

Actuellement, la malade ne souffre plus; mais il reste à lutter contre l'atrophie musculaire et à obtenir que l'enfant marche sans appui.

Pendant le traitement, le poids a subi des variations intéressantes. Le 12 juillet et le 13 août, la malade pesait 22 kilogr. 500; le 9 septembre, alors que le poumon venait de subir une atteinte sérieuse et que la malade dépérissait, elle ne pesait plus que 20 kilogr. 500. Le Le 3 octobre, le poids était remonté à 22 kilogr. 500. Le 10 novembre le poids est de 24 kilogr.

Obs. VI. — Le nommé L.., Fernand, âgé de 8 ans et demi, entre le 5 septembre, dans la salle Giraldès, lit n° 6. Il est malade depuis un mois environ. On constate de l'allongement du membre inférieur gauche et de la contracture musculaire autour de l'articulation coxo-fémorale; la jambe est fléchie légèrement. Peu de douleur. De plus les ganglions des deux plis de l'aine sont volumineux.

Injection le 5 septembre. La réaction est peu vive, la fièvre ne dure qu'un jour. Au bout de quelques jours, les mouvements de l'articulation sont plus étendus, les ganglions ont repris leur volume normal. Cependant la guérison n'est pas parfaite : le relâchement des muscles adducteurs se fait en deux temps, la flexion n'est pas complète. Nous faisons une seconde injection d'une demi-seringue le 4 octobre. La fièvre est presque nulle, mais l'articulation devient moins mobile, en même temps que la douleur qui s'était apaisée reparaît. L'amélioration de cet état ne se produisant pas assez rapidement à notre gré, et craignant d'avoir fait une injection insuffisante, nous recommençons le 20 octobre; la douleur cesse le 28, l'amplitude des mouvements est plus grande et nous pensons que cette fois la partie est gagnée. Nous faisons lever le malade le 31; il n'y a plus de douleur; la flexion de la cuisse sur le bassin atteint l'angle droit, le mouvement d'abduction est complet, l'enfant ne boite plus.

Obs. VII. — La nommée Louise L..., âgée de 3 ans, entre le 16 juillet, salle Bouvier, n° 28. Elle présente une tumeur blanche du coude droit extrêmement volumineuse. Cette arthrite date presque de sa naissance.

L'enfant est chétive, amaigrie. L'état général est mauvais. Malgré ces signes défavorables, nous faisons une injection cuprique à la hanche droite, le 19 juillet. A ce moment, le poids est de 9 kilogr.

L'état général de la malade se modifie rapidement. Elle est plus gaie, a plus d'appétit; enfin elle imprime quelques mouvements à l'articulation malade.

Le 14 août, seconde injection. La réaction locale est très vive. Le coude est très douloureux, et bientôt la peau rougit au-dessus de l'épicondyle : un abcès se forme. Nous l'ouvrons à la dernière extrémité ; il s'en écoule un liquide sanguinolent dans lequel nagent quelques rares masses grumeleuses. Une fongosité vient obturer l'orifice. Pansement à l'iodoforme. Pendant les jours qui suivent, l'aspect de la plaie ne change pas ; les bords en sont nets, les fongosités ne prennent aucune adhérence avec les parois. Nous passons à plusieurs reprises un crayon de sulfate de cuivre sur les fongosités ; celles-ci se ramollissent et s'éliminent, mais en partie seulement. Le sondage de la plaie avec un stylet nous indique que l'os est dénudé et nécrosé sur une assez large surface. Le poids de la malade, le 9 septembre, est de 10 kilogr.

Le 29 septembre, nous tentons encore une injection, qui est suivie de trois jours de fièvre, sans grande réaction locale.

Les choses en sont là. Bien que cette observation indique un insuccès à cause de l'importance des lésions, elle n'en est pas moins intéressante au point de vue de la démonstration de la réaction que le cuivre provoque sur les tissus tuberculeux.

Obs. VIII. — La nommée B..., Louise, âgée de 11 ans, entre dans la salle Bouvier, lit n° 6.

Elle présente sur le côté droit du cou un paquet énorme de ganglions tuberculeux datant de six mois. La région carotidienne est complètement déformée par la saillie que forme la tumeur ganglionnaire. La tête est fléchie du côté opposé. Les ganglions sont adhérents les uns aux autres et forment une masse mamelonnée et compacte.

Il existe en un point de la fluctuation indiquant la présence d'un abcès. Injection à la hanche le 1er août.

Le 2 août, l'abcès menaçant de s'ouvrir au dehors, il est ouvert par M. de Saint-Germain. Il en sort un pus grumeleux. Pansement à l'iodoforme. Il y a deux jours de fièvre, puis la température tombe et se relève légèrement en subissant quelques oscillations qui durent peu. La plaie se cicatrise lentement.

A partir du 9 août, nous donnons une pilule de cuivre pendant 8 jours.

Les ganglions deviennent plus mobiles et commencent à diminuer progressivement.

Le 29 septembre, nouvelle injection. Légère tuméfaction des ganglions dont la régression se manifeste franchement au bout de quelques jours.

Le 10 octobre, les ganglions très diminués forment à peine un léger relief sous la peau.

Pour arriver à un résultat complet, nous faisons encore une injection le 19 octobre. Le 31, un seul ganglion est encore saillant ; à la palpation, il y a encore quelques ganglions profonds.

M. Lebon, interne de M. Descroizilles, a bien voulu nous communiquer deux observations, prises dans son service, qui viennent corroborer celles qui précèdent ; il s'agit d'une coxalgie et d'un cas de scrofule.

Obs. IX. — Le 30 septembre entre dans la salle Bilgrain, n° 10, une enfant de 10 ans, Joséphine A... Elle boite depuis environ un mois, mais elle souffre depuis un temps indéterminé.

Il y a un allongement de 4 centimètres du membre inférieur droit. Il y a de la raideur de l'articulation ; le bassin suit les mouvements imprimés à la cuisse. Il y a de la rotation en dedans. La douleur est vive ; la malade souffre la nuit. Il lui est complètement impossible de bouger.

Injection le 1er octobre. Réaction modérée : 38°,4. Au bout de huit jours, la douleur diminue et finit par disparaître.

Une seconde injection est faite le 21 octobre. Pas de fièvre.

Le 29 octobre, il n'y a plus d'allongement ; la raideur articulaire a disparu et l'enfant peut être considérée comme guérie. Exeat le 30 octobre.

Obs. X. — La nommée G..., Marie, âgée de 12 ans, entre dans la salle Bilgrain, lit n° 37, pour des abcès froids multiples. Elle est malade depuis deux ans environ.

Elle présente à la face dorsale du pied gauche trois ulcérations provenant de l'ouverture d'abcès froids. Au genou gauche se trouve également un ulcère de même nature, ainsi qu'à la partie moyenne du bras droit, et à la face dorsale de la main gauche. Enfin un spina-ventosa occupe la première phalange du médius de la main gauche. Il y a de plus de la blépharite ciliaire double. Injection cuprique le 1er octobre. Température 38°,6.

Quinze jours après, la suppuration commence à se tarir et la cicatrisation s'effectue.

Seconde injection, le 21 octobre. Pas de fièvre.

La cicatrisation, dès le 29, est complète au pied, au genou et au bras. L'ulcère de la main n'est pas entièrement fermé.

Quant au spina, le médius a retrouvé quelques mouvements ; la malade peut fléchir la seconde phalange sur la première, ce qui lui était impossible auparavant ; enfin l'os diminue de volume. Les paupières sont également en meilleur état. Il reste encore un peu de rougeur qui ne tardera pas à disparaître.

Tels sont les faits que nous avons recueillis à l'hôpital des Enfants-Malades. On voit que nous nous sommes préoccupés surtout des coxalgies; mais d'autres malades sont en traitement pour des arthrites tuberculeuses du genou ou du cou-de-pied. Nous attendons leur complète guérison pour en fournir les observations.

Par cet exposé, nous avons surtout voulu soumettre à l'appréciation des cliniciens une méthode qui paraît appelée à un certain avenir ; nous avons essayé de démontrer que dans un grand nombre de cas, le cuivre semble exercer une action incontestable, que son emploi n'offre aucun danger et que l'essai de cette médication doit être tenté avant de se résoudre à des opérations plus sérieuses.

Le spécifique de la tuberculose doit *a priori* atteindre le bacille partout où il se trouve ; c'est le critérium de tout spécifique ; or, pour le cuivre, ce qui est vrai pour les tuberculoses chirurgicales, l'est également pour les formes médicales, aussi bien pour les localisations communes du microbe que pour ses autres manifestations. Actuellement cependant il faut se contenter de l'atteindre à la période initiale ou dans ses formes atténuées, mais il est probable que la découverte de l'adjuvant qui doit permettre au cuivre de lutter victorieusement dans tous les cas où il se trouvera en présence du bacille, ne tardera pas à être un fait acquis et qu'enfin la tuberculose sera une maladie que l'on pourra guérir.

Infection urinaire par le colibacille dans la convalescence d'une fièvre typhoïde. Traitement par le biborate de soude. Guérison, par Louis Guinon.

Léontine R..., 8 ans, entre le 14 mars 1892 salle Parrot, n° 23, service de M. le professeur Grancher.

Sans antécédents intéressants, elle présente depuis 8 jours des symptômes de fièvre typhoïde : céphalée, abattement puis torpeur, coliques, fièvre vive. Le jour de l'entrée, elle est très abattue, répond à peine et tousse un peu, l'aspect de la langue, la présence de taches rosées sur l'abdomen, la température de 40° ne laissent aucun doute sur le diagnostic ; toutefois la rate n'est pas augmentée de volume et l'enfant est constipée. L'urine contient quelques traces d'albumine.

Les jours suivants, la maladie se déroule normalement ; la température oscille entre 39° et 40° ; pas assez haute par conséquent pour nécessiter une intervention thérapeutique très active. Cependant, c'est seulement le 24 mars, 20e jour de la maladie, que commencent les oscillations descendantes.

Le 5 avril, la convalescence paraissant s'établir, la température ne dépassant pas 37° depuis 3 jours, l'enfant cesse d'uriner : la vessie en effet reste pleine et le matin de ce jour on est obligé de l'évacuer avec une sonde de caoutchouc rouge (sonde de Nélaton). Le cathétérisme se fait sans difficultés ; mais l'élasticité vésicale est très affaiblie, car il faut comprimer l'hypogastre pour l'évacuer.

Le lendemain, 6 avril, sous l'influence probable du cathétérisme quotidien pratiqué matin et soir, la température remonte le soir à 38°.

Pendant 4 jours, jusqu'au 10, on sonde ainsi avec le même instrument ; l'urine reste claire et abondante. Le 10 avril, l'enfant urine seule. On constate dans l'urine la présence du pus, sous la forme d'un dépôt blanc peu abondant, qui n'apparaît que par le repos ; ce même jour, la malade accuse une légère douleur en urinant. Dès ce jour, la cystite est certaine, comme le prouvent la douleur à la pression sus-pubienne, et ce fait que l'urine n'est trouble qu'à la fin de l'évacuation.

Malgré une légère élévation de T. à 38° qui a lieu le 6 au soir, la défervescence se complète le jour suivant (32e jour de la maladie) et du 11 au 17, l'hypothermie si fréquente dans la convalescence de la fièvre typhoïde s'installe. L'appétit reparaît.

Pendant ce temps, la miction se fait, avec quelques douleurs, sa fréquence n'est pas sensiblement augmentée : l'urine sort claire, mais par le repos, laisse un sédiment qui dans un bocal ordinaire d'une contenance de 1 litre 1/2 atteint une épaisseur de 1 cent. 1/2. Ce sédiment est entièrement purulent, sans une goutte de sang. Pas d'albuminurie. Le 17 au soir, l'enfant se plaint d'une douleur assez vive dans le flanc droit ; la température précédemment au-dessous de 37° atteint 37°,6.

Le 18, douleur assez vive en palpant le rein droit, mais on n'arrive pas à le sentir; la quantité d'urine est de 1 litre 1/2, ayant les mêmes caractères que précédemment, T.R. m. 36°,6 ; s. 38°,1.

Le 20, les douleurs persistent, T.R. 38°,1; 39°. La peau est chaude le pouls plein, la face colorée. J'admets l'existence d'une pyélite ascendante avec commencement d'infection générale.

Traitement : Sulfate de quinine 0,60 centigr. Biborate de soude 2 gr. en 4 fois.

Le 21 et le 22, la température dépasse 40°, l'état général s'aggrave, l'enfant est extrêmement pâle malgré la fièvre, même un peu cyanosée sur les lèvres et les pommettes; elle continue à maigrir. Le ventre est rétracté, douloureux à la pression, surtout dans la fosse iliaque droite, le maximum de douleur est en arrière au niveau du rein droit, la pression quelquefois provoque des pleurs, et une congestion subite de la face.

La langue est blanche; il y a eu ce matin un vomissement bilieux. L'enfant refuse tout aliment solide. L'antipyrine associée au salol (1 gramme) n'ayant donné aucun résultat, on administre 2 grammes de salol et je fais un lavage de la vessie à l'eau boriquée chaude ; l'introduction du liquide se fait avec la canule de verre, sans sonde, mais pour l'évacuation je suis obligé, à mon grand regret, d'introduire la sonde.

Le 23. La température est tombée de 2 degrés : 37°,8. Le pouls est à 114. Il y a une amélioration sensible; la douleur rénale a beaucoup diminué. La langue est blanche, mais il n'y a pas de vomissements et pas de diarrhée. L'urine (725 gr.) est trouble et de couleur brune comme dans l'intoxication phéniquée. Lavage vésical. Salol, 1 gr.

Le 24. Pas de douleurs, pas de fièvre, bien que la température ait encore atteint hier soir 39°. Aujourd'hui T.R.; m. 37°,2; s. 38°,5. Urine, 1200 gr.; de couleur brun foncé; elle contient toujours du pus. Lavage vésical. Naphtol, 1 gr. Pas de salol.

Le 25.T. 36°,8; 38°,3. La malade a bien dormi et s'est nourrie. Cependant elle est très pâle, elle maigrit et elle est d'une très grande faiblesse.

Urine 1000 gr. moins foncée, mais paraît contenir une plus grande

quantité de pus. Lavage vésical. Antipyrine, 1 gr., naphtol, 2 gr. Pas de salol. Viande crue pulpée.

Le 26. T. 36°,5; 37°,5. Un peu de diarrhée (deux garde-robes). Même traitement.

Le 27. T. 36°,8; 37°,6.

Le 28. T. 37°,3; 39°,2.

2 mai. L'abaissement constaté hier ne persiste pas; le teint est plombé, terreux; cependant l'enfant ne se plaint pas; elle a pris un peu de viande. La langue est normale; la pression du ventre n'est pas douloureuse, mais depuis hier, le *rein gauche* est devenu sensible à son tour.

Urine 500 gr. Même traitement.

Les jours suivants, la température oscille considérablement entre 37°,5 ou 38° le matin, et 40° le soir. Le 8 et le 9 cependant, il s'établit une apyrexie de 48 heures (entre 36° et 37°; pouls à 80). Le 6, on cesse les lavages vésicaux et on donne le benzoate de soude à la dose de 2 gr.

Puis, le 10, la température remonte, et dès lors, elle continue à osciller chaque jour de 1 à 3 degrés.

L'enfant reprend un peu d'appétit, mais elle reste très faible et maigrit considérablement; le ventre est ballonné; il y a quelquefois un peu de diarrhée, tout le tégument est d'une teinte brun sale, le développement pileux qui se fait sur les membres donne à cette cachexie un aspect spécial.

Du 17 au 22, diarrhée peu abondante. Le benzoate de soude qui constitue l'unique traitement est porté à 5 gr. sans résultat appréciable.

Le 30, on y joint 5 capsules de térébenthine.

Dans les premiers jours de juin, la température oscille entre 37° le matin et 38° le soir. La quantité d'urine varie de 550 à 860 gr., elle reste trouble et purulente.

Le 8, on cesse le benzoate et on donne le biborate de soude, 1 gr. dans un julep. Le 9 déjà, l'urine est plus claire, le dépôt paraît moins dense bien qu'il soit encore franchement purulent et chargé de bacilles.

A partir du 14, une amélioration manifeste se produit: la température ne dépasse plus 37°,8 et reste le matin aux environs de 37°. Le teint se colore, l'appétit est bien meilleur, la digestion est parfaite, le sommeil très complet, et enfin l'enfant engraisse.

Le 20, on commence à la lever.

La température n'atteint que deux fois 38° le soir jusqu'à la fin du mois.

Le 1er juillet, la convalescence progresse, l'embonpoint augmente; le soir, sans cause appréciable, un accès de fièvre se manifeste.

Le 11, la santé se consolide; le teint est rose, les téguments du corps gardent leur couleur plombée, les fonctions digestives sont normales. Cependant, il reste de la douleur du rein droit.

Le 24 et le 25, deux nouveaux accès de fièvre, avec sensibilité plus vive du rein droit.

Pendant le mois d'août, l'enfant reprend ses forces; pas de fièvre, mais l'urine contient encore un peu de pus. Depuis lors, l'enfant est revenue à l'hôpital le 19 octobre avec un peu de fièvre et du pus dans l'urine; ces phénomènes ont cédé très rapidement au biborate de soude.

J'ai laissé à cette observation tout son développement à cause de l'évolution singulière de l'affection, de son heureuse terminaison, de l'influence du traitement antiseptique interne, enfin, parce que les résultats très nets des recherches bactériologiques permettent de superposer les symptômes aux données pathogéniques, chose utile à une époque où l'histoire respective des différentes infections urinaires est loin d'être fixée.

Pour résumer : après quatre jours de cathétérisme, une cystite se déclare; ce n'est que 7 jours plus tard que le rein droit est douloureux et la pyélite déclarée; celle-ci donne lieu à plusieurs poussées successives se caractérisant par l'augmentation de la douleur spontanée, la sensibilité excessive du flanc en avant et l'intensité de la fièvre vespérale. Cette dernière offrait tous les caractères de la fièvre de suppuration; la peau brûlante et couverte de sueur, le teint terreux, l'amaigrissement et l'affaiblissement rapides. Le rein gauche fut atteint à son tour 15 jours plus tard et l'on peut affirmer qu'au milieu du mois de mai, tout l'appareil urinaire était malade. A ce moment M. Renaut, interne du service, qui depuis longtemps étudie les infections urinaires et l'action sur elles des différents antiseptiques, essaya le benzoate de soude jusqu'à la dose considérable de 5 gr. par jour, cela sans aucun succès apparent, bien que la fièvre ait un peu diminué; avec le salol qui est souvent efficace, on ne fut pas plus heureux. Instruit par l'heureux résultat que m'avait donné le biborate de soude chez un adulte atteint de

cystite très douloureuse, je prescrivis cette substance en potion à la dose de 1 gramme.

Le succès dépassa mon attente. Il y eut cependant quelques nouvelles poussées et ce n'est qu'au bout de 4 mois de maladie que l'enfant fut considérée comme guérie.

L'examen bactériologique a été pratiqué par MM. Achard et Renaut, qui ont bien voulu me communiquer leurs résultats, et par moi.

Le 28 juin, j'ensemence sur gélose, gélatine et pomme de terre l'urine recueillie directement dans un verre stérilisé après lavage minutieux et prolongé du méat et des parties avoisinantes. Après un séjour de 24 heures dans l'étuve à 35°, j'obtiens des cultures pures de bacterium coli commune. Ces premières données ont été complétées par MM. Achard et Renaut qui ont pu différencier ce microbe du bacille d'Eberth et du bacterium lactis aerogenes, par ce fait qu'il provoquait la fermentation du lait et qu'il repoussait sur les milieux de culture du bacterium lactis aerogenes.

De mon côté, le 6 juillet, j'inocule à 3 animaux une culture sur bouillon, au troisième jour. Un lapin vigoureux reçoit un centimètre cube dans la veine de l'oreille. Le 10 juillet, la veine injectée est thrombosée jusqu'à la racine de l'oreille : l'animal est affaissé, inquiet, il ne mange plus, mais boit abondamment ; il n'a pas de diarrhée. T. 40°,4. Les jours suivants il maigrit rapidement, s'affaiblit, reste inerte. Au bout de 8 jours environ, il recommence à manger et se rétablit complètement. — Un cobaye qui reçoit la même quantité de culture dans le péritoine meurt en 36 heures : à l'autopsie, le péritoine est dépoli et contient quelques grumeaux de fibrine. — Un second cobaye reçoit la même quantité dans le tissu sous-cutané du ventre. Les jours suivants, il se forme une tuméfaction de la grosseur d'une noisette qui tend à se ramollir pendant deux ou trois jours, puis s'indure et a complètement disparu au bout de 15 jours.

On sait que l'identité du bacille de l'infection urinaire (décrit successivement par Clado sous le nom de *bactérie septique*, par Albarran et Hallé sous celui de *bactérie pyo-*

gène) avec le bacterium coli commune, a été démontrée par Morelle (1), Achard et Renaut (2) et Krogius (3). Ces auteurs l'ont trouvé dans un cas de néphrite chez une femme enceinte ; dans les abcès miliaires du rein chez un vieillard ; dans une pyélonéphrite par calcul vésical. Le coli-bacille urinaire recueilli par Achard et Renaut ne leur avait pas paru virulent, car l'injection de plusieurs centim. cubes de culture sur bouillon dans le péritoine des cobayes n'avait pas provoqué de péritonite. Ils avaient obtenu une péritonite mortelle en ajoutant au liquide de culture de la lactose et du carbonate de chaux, de façon à provoquer une fermentation acide. Le bacille recueilli dans le cas précédent, était, comme on l'a vu, beaucoup plus virulent.

Depuis lors, Krogius a reconnu l'existence dans certaines infections urinaires du bacterium lactis aerogenes, qu'il a considéré comme une variété du même colibacille ; mais Achard et Renaut ont démontré que si, en effet, le lactis aerogenes dont les cultures sont opaques, peut être transformé en un bacille transparent semblable au colibacille, il s'en distingue cependant en ce qu'il repousse toujours sur les milieux de culture déjà épuisés par ce dernier ; ce qui n'a jamais lieu (Würtz) quand on réensemence le colibacille sur son propre milieu. Dans le cas actuel, ils ont fait cette vérification.

REVUE DE THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

Cure radicale de la hernie inguinale chez l'enfant.

Il y a quelques mois, j'ai publié dans ce journal sept observations personnelles, toutes heureuses, de cures radicales de hernies inguinales chez des enfants. Comme cette question est encore controversée et que le bandage est encore approuvé par la grande majorité des chirurgiens,

(1) MORELLE. *La cellule*, VII, 2e fasc., 1892.

(2) ACHARD et RENAUT. *Société de biol.*, 12 décembre 1891 et 9 avril 1892.

(3) KROGIUS. Sur le rôle du bacterium coli dans l'infection urinaire. *Arch. de méd. expériment.*, 1892, n° 1, p. 66.

je vais donner le résumé de 25 observations publiées récemment par Ch. T. Poore (1) Aucun des enfants n'a succombé; de ceux qui ont été suivis pendant plusieurs mois, aucun n'a eu de récidive. Mais je ferai remarquer que les accidents septiques locaux (suppuration, érysipèle même) ont été fréquents. Cela prouve simplement que les précautions opératoires ont été insuffisantes. J'ajouterai que, depuis ma première série, j'ai opéré 8 autres enfants, ce qui porte mon total à 15, sans trace d'un accident local. Chez tous les 15, j'ai obtenu la réunion immédiate totale, sans drainage. Ceci dit, je me borne à résumer le travail de Poore.

OBSERVATION I. — Charles L..., 4 ans, entre à l'hôpital le 28 février 1885 avec une volumineuse hernie infantile du côté droit. Il a été déjà opéré. Anneau très large. 21 mars, éther. Incision sur le sac qui est adhérent à l'anneau ; ligature et ablation du sac ; suture de l'anneau à la soie. Guérison complète; le malade meurt en 1888 sans que sa hernie ait récidivé.

OBS. II. — James B..., 6 ans, est entré à l'hôpital pour une maladie du rachis ; il a une hernie infantile du côté gauche. 28 mai 1885, éther. Section du sac et suture de ce dernier à l'anneau, mais le sac n'est pas enlevé. 8 juin, récidive de hernie, sans que le malade ait encore quitté son lit.

28 novembre, éther. Section, ligature et ablation du sac. Suture des piliers. Drainage. 4 janvier 1886, le malade se lève ; il y a eu un peu de suppuration. 18 février, guérison. 1er mars, aucune impulsion à l'anneau.

OBS. III. — Patrick Mc N..., 5 ans ; entre à l'hôpital le 16 nov. 1885 avec un phimosis et une volumineuse hernie infantile du côté gauche. Circoncision. 19 janvier 1886, éther. Ligature et ablation du sac. Suture des piliers. Drainage. Un peu de suppuration. 1er avril, guérison.

OBS. IV. — Walter P..., 11 ans; entre à l'hôpital en décembre 1886 avec une herne infantile droite volumineuse, survenue d'une façon secondaire quelques années auparavant et ayant rempli le scrotum ; elle n'a jamais été bien maintenue par un bandage. L'anneau est large. 24 janvier 1887, opération de Macewen. Le sac est rempli d'épiploon adhérent qu'on lie et qu'on excise. Ligature du sac et suture des piliers. Drainage. 29 mars. Il y a eu un peu de suppuration ; l'anneau est serré. Le malade

(1) CH. T. POORE. Contributions fom the surgical service of St Mary's Hospital for Children. Operations for the radical cure of hernia. *New-York med. Journ.*, 6 août 1892, t. II, p. 145.

quitte l'hôpital 7 avril 1892. La guérison persiste, et le travail du sujet consiste à soulever de lourds fardeaux.

Obs. V. — Joseph P..., 4 ans ; entre à l'hôpital le 3 mars 1888 ; il a des vomissements depuis la veille ; on trouve dans l'aine droite une tumeur se prolongeant dans le scrotum et ne donnant pas la sensation d'une hernie. Ether. Incision sur la tumeur ; on trouve une hydrocèle du cordon à parois très épaisses et se prolongeant jusqu'au testicule. Il y a un sac qui contient de l'épiploon ; ablation de l'hydrocèle, dont les parois sont cartilaginiformes. Sutures des piliers de l'anneau. Guérison. La tumeur existait évidemment depuis longtemps et n'a été découverte qu'à l'occasion des vomissements. 12 mars 1892, la guérison persiste.

Obs. VI. — Charles B..., 2 ans; entre le 10 septembre 1889, ayant une hernie infantile du côté droit, impossible à maintenir à l'aide d'un bandage. 9 octobre, éther et opération de Mc Burney. 15 novembre, guérison. 20 mars 1892, guérison persiste.

Obs. VII. — Charles S..., six ans, entre à l'hôpital le 21 octobre 1889 avec une hernie infantile droite qu'il a depuis l'âge de 2 ans et que ne peut maintenir un bandage. 7 novembre 1889, éther. Opération de Mc Burney. 23 décembre, sort guéri. Juillet 1891, guérison persiste.

Obs. VIII.— Frédérick Mc G..., 4 ans, entre le 20 novembre 1889 avec une hernie infantile gauche, survenue au cours d'une coqueluche. Le 25, éther. Opération de Mc Burney. 6 janvier 1890, bronchite. 10 février, guérison. Mars 1892, guérison persiste ; pas d'impulsion à l'anneau.

Obs. IX. — Charles K..., 5 ans, entre le 3 février 1890, avec une hernie infantile du côté gauche et un phimosis. Circoncision. 3 mars, opération de Mc Burney. Le 8, érysipèle léger. 11 avril, guérison. 19 mars 1892, a eu beaucoup de bronchite depuis l'opération : légère impulsion en arrière de la cicatrice; il en existe du reste une semblable du côté sain.

Obs. X. — Alfred S..., 3 ans, entre le 3 janvier 1890, avec une hernie infantile droite, non maintenue par un bandage. État général mauvais. 1er mars 1890, éther. Opération de Mc Burney. 16 avril, sort guéri. 12 mars 1892, cicatrice ferme. Pas d'impulsion.

Obs. XI. — Samuel D..., 7 ans, entre le 1er février 1890, avec une hernie du côté gauche. A déjà été opéré. Le 26, éther. Opération de Mc Burney. 17 avril, sort guéri. N'a pas été suivi.

Obs. XII. — Franck F..., 3 ans, entre le 6 février 1890, avec une hernie infantile droite. Le 28, éther. Opération de Mc Burney. 10 avril, sort guéri. Cicatrice ferme. 12 mars, guérison persiste; pas d'impulsion.

Obs. XIII. — Howard G..., 3 ans 1/2, entre le 14 octobre 1890, avec une hernie infantile droite, survenue à la suite d'un coup de pied qu'il a reçu dans l'aine. Le 31, éther. Opération de Mc Burney. 3 janvier 1891, sort guéri. 19 mars 1892, cicatrice ferme. Pas d'impulsion.

Obs. XIV. — Stephen D..., 9 ans, entre le 8 décembre 1890, avec une hernie infantile gauche et une affection du rachis. Le 16 décembre, opération de Mc Burney. Le sac se compose de 2 parties : la partie intérieure est une hydrocèle enkystée. 10 février, sort guéri. N'a pas été suivi.

Obs. XV. — Arthur K. S..., 5 ans, entre le 15 décembre 1890, avec une hernie infantile que ne maintient pas un bandage. Le 19, opération de Mc Burney. Le sac est partiellement oblitéré dans sa partie inférieure. La partie supérieure comprend de l'épiploon qu'on lie et qu'on excise. Anneau très large. 20 décembre, fièvre. 13 février, sort guéri. Mai 1892, guérison persiste.

Obs. XVI. — Henry S.., 6 ans, entre le 25 février 1891, avec une hernie infantile de chaque côté; celle de gauche est plus volumineuse et ne peut être maintenue à l'aide d'un bandage. 27 février 1891, éther. Opération de Mc Burney du côté gauche. 4 mars, il se forme un abcès qu'on ouvre et qu'on désinfecte. 6 mars, on ouvre un abcès plus profond. 22 avril, guérison.

Obs. XVII. — 8 janvier 1892, éther et opération de Mc Burney du côté droit. 1er mai, guérison. La cicatrice du côté gauche ne sera peut-être pas solide, en raison des abcès qui se sont développés.

Obs. XVIII. — James H..., 5 ans, entre le 19 mars 1891 avec une volumineuse hernie infantile du côté gauche. 30 mars, opération de Mc Burney. 6 mai, sort guéri, cicatrice ferme. N'a pas été suivi.

Obs. XIX. — Jules M..., 8 ans, entre le 31 août 1891, avec une volumineuse hernie infantile du côté gauche. 19 octobre, opération de Mc Burney. 29 novembre, sort guéri, n'a pas été suivi.

Obs. XX. — Arthur O..., 3 ans, entre en juillet 1891 avec une hernie droite. 2 novembre 1891, éther. Opération de Mc Burney. Cordon situé en avant de la hernie qui appartient à la variété acquise. 13 décembre, sort guéri. 12 mars 1892, cicatrice ferme. Pas d'impulsion.

Obs. XXI. — Caldwell Smith, 4 ans, entre le 10 novembre 1891, avec une hernie droite volumineuse, non maintenue par un bandage. 11 novembre, opération de Mc Burney. 14 décembre, sort guéri. 12 mars 1892, cicatrice ferme.

Obs. XXII. — Lieman G..., 6 ans, entre le 14 décembre 1891, avec

une hernie infantile du côté gauche. 21 décembre, opération de Mc Burney. 1er février, sort guéri.

Obs. XXIII. — Shuman, E.., 5 ans, entre le 18 décembre 1891 avec une hernie infantile droite. 8 janvier 1892, opération de Mc Burney. 9 février, guérison N'a pas été suivi.

Obs. XXIV. — James Mc C..., 2 ans, entre le 30 décembre 1891, avec une volumineuse hernie infantile du côté droit. 29 février 1892, opération de Mc Burney. Sac rempli d'épiploon. Ligature du sac 31 mai, sort guéri,

Obs. XXV. — Andrew B..., 9 ans, entre le 27 février 1892 avec une volumineuse hernie infantile droite, que ne peut maintenir un bandage. 29 février 1892, éther. Opération de Mc Burney. Le sac contient de l'épiploon adhérent et l'appendice. Ligature et excision de l'épiploon, excision du sac. 2 avril, guérison. 12 mai, guérison persiste.

L'opération pratiquée dans les 5 premiers cas fut celle de Macewen ; on incise sur le sac, qu'on lie aussi haut que possible et qu'on excise. On suture les piliers de l'anneau. Sur les 20 derniers sujets, l'auteur a pratiqué l'opération de Mc Burney : incision sur le sac, dissociation des éléments du cordon, ligature élevée du sac, excision de ce dernier, suture de la peau aux piliers ; plaie bourrée avec de la gaze iodoformée.

Les cas I et XI avaient été opérés déjà autrefois, la hernie avait récidivé ; mais l'auteur n'a pu déterminer quelles opérations on avait pratiquées.

Le sujet de l'observation II a été opéré 2 fois par l'auteur ; la 1re fois il se contenta de lier le sac au catgut sans l'exciser ; la hernie récidiva avant que le malade eût quitté le lit.

L'auteur fit ensuite une opération de Macewen qui réussit très bien.

Dans 2 cas on trouva dans le sac l'appendice et une portion du gros intestin.

Dans 3 cas il y avait une hydrocèle au-dessous du sac herniaire et dans un cas (V) l'hydrocèle avait des parois cartilagineuses. Dans les 2 autres cas il y avait un rétrécissement séparant la hernie de l'hydrocèle.

Dans six cas on a trouvé et excisé de l'épiploon.

En général il n'y a eu ni fièvre, ni douleurs après l'opération.

Jusqu'à présent l'auteur n'a pas eu un seul cas de récidive de hernie à la suite des opérations de Macewen ou de Mc Burney.

Les résultats de ces opérations, constatés dans 19 cas en mars 1892, ont été très satisfaisants.

Le seul cas qui ait inspiré quelque inquiétude à l'auteur est celui de l'opération XVI.

A. Broca.

ANALYSES

Oblitération congénitale des canaux biliaires. (On congenital obliteration of the bile-ducts), par J. Thomson. Edinburgh, 1892, Oliver and Boyd, edit. — Dans cette brochure de 52 pages l'auteur a réuni les articles qu'il a publiés sur l'oblitération congénitale du foie dans l'*Edinb. med. Journ.* L'étude de la question est basée sur une observation personnelle très complète, et 49 prises dans la littérature médicale.

L'oblitération congénitale des canaux biliaires est en somme une affection rare. Les parents de ces petits malades sont ordinairement sains ; en tous les cas la syphilis héréditaire intervient à peine, puisque sur les 50 cas en question la syphilis des parents n'est notée que 4 ou 5 fois. Dans plusieurs observations l'existence de la même affection chez d'autres nouveau-nés de la même famille se trouve notée (8 fois sur 50).

Au point de vue étiologique, les conditions de grossesse et d'accouchement, et la présentation de l'enfant ne présentent rien de particulier. L'accouchement avant terme est noté 5 fois.

Les filles sont moins souvent atteintes que les garçons : sur les 34 cas où le sexe est mentionné 21 se rapportent à des garçons et 13 à des filles.

Le symptôme principal, la jaunisse, apparaît à une époque variable. Sur les 40 cas où le moment d'apparition est noté, on trouve que l'ictère a été constaté 9 fois au moment de la naissance, 5 fois le jour même de la naissance, 9 fois au second jour, 3 fois au 3e jour, 4 fois dans le courant de la semaine, 6 fois au bout de 8 ou 15 jours, 3 fois après 2-3 semaines.

Une fois paru, l'ictère devient de plus en plus marqué et dans quelques cas la peau et les muqueuses visibles prennent une coloration verte. L'urine renferme toujours (à l'exception du cas de Nunneley) une forte proportion de pigment biliaire.

Le méconium est tantôt normal comme couleur, tantôt complètement décoloré. Cette différence s'explique probablement par l'époque à laquelle se produit l'oblitération des canaux biliaires. Si cette oblitération a lieu avant le moment où le méconium commence à s'accumuler dans l'intestin, les premières déjections seront incolores, dans le cas contraire le méconium pourra avoir sa coloration normale.

Les selles qui suivaient l'expulsion du méconium sont tantôt blanches, décolorées, grisâtres, tantôt mélangées à une matière verdâtre. Pour le premier cas, l'explication est toute simple : au moment de la naissance, l'occlusion des voies biliaires est complète et la bile ne passe pas dans l'intestin. Mais comment expliquer la présence d'une matière vert brunâtre à côté des matières fécales décolorées des enfants de la seconde catégorie ? L'auteur émet à ce sujet trois hypothèses : 1° la matière verdâtre est du mucus intestinal coloré par du pigment biliaire (au même titre que l'urine) ; 2° la coloration verte est provoquée par la transformation du calomel (qu'on avait administré dans plusieurs cas) en sulfure de mercure ; 3° la couleur verte est le produit de certains micro-organismes.

Les vomissements ont existé dans 9 cas. Mais vu la fréquence de ce phénomène chez les enfants, on ne peut lui attribuer de valeur diagnostique notable.

Par contre, les hémorrhagies spontanées sont un des symptômes mportants et caractéristiques de cette affection, et se trouvent notées dans plus de moitié des cas. Comme siège elles furent : 7 fois sous-cutanées, 1 fois sous-conjonctivale, 6 fois ombilicales, 2 fois nasales, 1 fois buccale, 12 fois gastro-intestinales, 1 fois pulmonaire ; une fois l'hémorrhagie s'était faite dans la vésicule biliaire et une fois par les piqûres de sangsues.

On a expliqué les hémorrhagies par l'appauvrissement du sang (Budd, Murchison), l'action des acides biliaires sur les hématies (Leyden), l'état des vaisseaux (Wickham Legg). L'auteur trouve toutes ces hypothèses insuffisantes et se rattache à l'idée de l'action spécifique des ptomaïnes ou d'autres poisons organiques qui se forment pendant la digestion, et en absence de l'action spécifique du foie (Roger) passent en nature dans le sang.

Signalons encore parmi les symptômes de cette affection, les convulsions et l'amaigrissement. Celui-ci est d'autant plus marqué que la survie est plus longue.

Au point de vue de la survie (un seul enfant mort-né) nous avons les chiffres suivants : 11 enfants ont vécu moins de 8 jours, 8 plus de 8 jours mais moins d'un mois, 14 de 1 à 4 mois et 16 plus de 4 mois ; (2 ont même vécu 8 mois). La cause immédiate de la mort était le plus souvent l'affaiblissement général progressif, quelquefois une affection intercurrente.

A l'autopsie on trouve le péritoine rempli d'une certaine quantité de liquide et présentant des adhérences.

Le foie est ordinairement augmenté de volume (sur 34 cas où ce point

est noté, le foie était augmenté de volume 32 fois, diminué 1 fois, de volume normal 1 fois). Sa forme est conservée, sa couleur vert foncé surtout quand la survie a été un peu longue. Sa consistence indiquée dans 20 cas est dite dure dans 14. Sa surface est lisse et granuleuse, ses vaisseaux sanguins normaux (4 fois seulement existait l'oblitération de la veine porte et tous ces 4 cas se rapportent à des enfants syphilitiques).

Au point de vue du siège de l'oblitération les cas peuvent être divisés en 4 groupes :

1) Cas dans lesquels la bile ne pouvait pénétrer dans l'intestin, bien que la vésicule biliaire et le canal cystique fussent plus ou moins normaux.

2) Cas dans lesquels la bile pouvait encore passer dans l'intestin, mais où la vésicule était oblitérée ou absente.

3) Cas où il existait une oblitération des canaux cystique et hépatique.

4) Cas dans lesquels l'oblitération siégeait sur un point quelconque du cholédoque.

La dilatation du canal au-dessus de l'obstacle n'était pas constante ; quand elle existait, elle était tantôt uniforme, tantôt partielle, sacciforme ou ampullaire et atteignait quelquefois des dimensions considérables. Dans d'autres cas, la portion oblitérée se présentait sous forme d'un cordon fibreux ou faisait complètement défaut.

Le contenu de la vésicule biliaire était constitué tantôt par la bile sirupeuse, tantôt par un liquide clair, aqueux.

L'examen microscopique du foie fait dans 10 cas, a montré 9 fois la présence d'une cirrhose biliaire.

La rate dont il est fait mention dans 12 cas, a été trouvée hypertrophiée 10 fois, diminuée de volume 1 fois, normale 1 fois. Cette hypertrophie de la rate est d'autant plus intéressante à noter qu'elle existe aussi chez les animaux auxquels on fait la ligature du canal cholédoque.

Dans une autre série de cas (l'auteur en rapporte 7 pris dans la littérature médicale) on trouve pendant la vie la symptomatologie de l'obstruction complète, et à l'autopsie on constate néanmoins une perméabilité plus ou moins nette des canaux biliaires. Une seule observation (celle de Cheyne) contient la description de l'état des voies biliaires ; les canaux étaient notamment épaissis, blancs, contractés à la façon des artères. Il est possible que le même fait existait aussi dans les autres observations, ce qui permettrait de considérer la lésion en question comme le premier stade de l'obstruction complète. En effet la perméabilité, post mortem, des canaux biliaires à un courant d'eau n'est pas une preuve de leur per-

méabilité à l'écoulement de la bile, fait constaté bien des fois dans des cas d'obstruction des voies biliaires par des tumeurs de l'abdomen.

En passant en revue les diverses causes de cette affection (péritonite, arrêt de développement, inflammation des voies biliaires pouvant être produits par la syphilis congénitale, les troubles digestifs des parents, le traumatisme ou le froid de la mère, l'érysipèle de l'enfant), l'auteur s'arrête à l'arrêt du développement ou plutôt à celle du développement, et trace le tableau suivant de la succession des lésions :

La malformation portant sur les parois des canaux rétrécit les voies biliaires. La bile s'écoulant difficilement irrite la muqueuse et provoque un état catarrhal qui aboutit à l'obstruction complète des canaux biliaires. L'inflammation se propageant de proche en proche, on trouvera de la cirrhose biliaire, puis de la péritonite. Quant au tableau clinique, il est celui de la stase ou de la rétention biliaire.

Tel est le résumé de ce petit livre fort intéressant et très complet au point de vue documentaire. Seule la partie anatomo-pathologique, négligée du reste dans la plupart des observations, laisse à désirer.

Disons encore que dans un appendice l'auteur nous donne une observation d'oblitération congénitale de l'intestin grêle et une de malformations congénitales multiples avec obstruction partielle de la vésicule biliaire.

Icterus neonatorum. *Münch. med. Woch.*, 1892, nos 16 et 17. — Comparé à l'ictère temporaire qui dure 10 jours au plus, qui d'après l'opinion actuelle est de nature hépatogène et résulte des modifications circulatoires et des processus biochimiques qui suivent la naissance, l'ictère chronique est très rare.

Il est souvent lié à des lésions congénitales des voies biliaires, principalement sous l'influence de la syphilis dont celles-ci constituent parfois la seule manifestation ; dans ces cas les voies biliaires sont obstruées par du tissu conjonctif. L'auteur rapporte 2 cas dans lesquels la vésicule biliaire, les canaux cystique et cholédoque manquaient tout à fait et étaient remplacés par du tissu scléreux. Les 2 enfants succombèrent atrophiés à 8 et à 3 mois ; le foie et la rate étaient gros. L'ictère apparut le 2e et le 3e jour après la naissance. Dans les deux cas, le foie était nettement syphilitique, et dans l'un d'eux le tibia présentait des lésions syphilitiques.

Dans un autre groupe de faits, l'ictère s'explique par des vices de conformation. Une observation de l'auteur, recueillie sur un enfant mort

à 3 mois de tuberculose, montre que l'absence de vésicule biliaire peut ne se manifester par aucun trouble.

Deux cas d'ictère des nouveau-nés. (Ueber Falle von schwerem Ikterus neonatorum), par Demme. *Bericht aus dem Jennerschen kinrdersp.* In Bern, 1891 et *Centralb. f. Klin. medic.*, 1892, n° 29, p. 613. — Un enfant de 3 jours est pris d'ictère et meurt 24 jours plus tard après avoir maigri beaucoup. A l'autopsie on trouve une coloration ictérique du foie, mais sans lésion de l'organe ; comme les ramifications interlobulaires de la veine porte étaient remplies de sang, on peut supposer que pendant la vie elles ont provoqué la compression des conduits et capillaires biliaires et formé ainsi un obstacle à la circulation de la bile. Pendant la vie l'urine de l'enfant renfermait des acides et pigments biliaires, fait qui est en faveur de l'origine hépatogène de l'ictère.

L'autre cas se rapporte également à un nouveau-né qui, dans le cours de l'ictère, fut pris d'hémorrhagies gastro-intestinales profuses ayant failli emporter le malade. On apprit plus tard que l'enfant appartenait à une famille d'hémophiles. Dans ce cas, l'hémorrhagie était donc une complication autonome, indépendante de l'ictère.

Cirrhose du foie chez un enfant. (Hepatic cirrhosis in children), par Stuart Tidey. *Brit. med. Journ.*, 1892, 16 juillet, p. 125. — Garçon âgé de 11 ans. Un frère mort en Australie de leucocythémie, si l'on se rapporte à ce que racontent les parents ; deux sœurs et un frère vivants et bien portants ; dans la famille pas de rachitisme ni de syphilis ni de scrofule.

L'enfant n'était pas alcoolique, on a seulement remarqué chez lui un amour immodéré de pommes de terre.

En mars 1891, il fut pris de vomissements et d'épistaxis, sans fièvre ; l'urine contenait de l'albumine et du pigment biliaire. L'enfant revu en décembre fut trouvé très amaigri, il y avait un peu d'ictère, mais pas d'ascite ni d'œdème des pieds.

30 mars 1892. L'ictère est très accusé et la matité du foie indique une légère hypertrophie de l'organe. La langue est saburrale, la bouche sèche, la soif vive, mais pas d'appétit. La rate est légèrement hypertrophiée. Léger délire dans la nuit, pouls à 22.

2 avril. L'urine ne renferme plus d'albumine et contient moins de pigment biliaire. Les selles sont liquides, jaunâtres. La hauteur du foie est de 5 pouces dans la ligne mammaire. L'ictère est moins accusé, mais il

existe des douleurs abdominales très vives ; pas de maux de tête, ni de nausées ni de vomissements.

Le 5. L'albumine a reparu dans l'urine et un épanchement de liquide (ascite) s'est formé dans le péritoine ; l'hypertrophie du foie a diminué, celle de la rate augmenté. Les jours suivants l'ascite augmente, l'affaiblissement fait des progrès et l'enfant succombe le 9 avril après avoir présenté de l'anurie complète pendant 48 heures.

A l'autopsie on trouve une cirrhose multilobulaire type du foie. Les ganglions mésentériques et ceux de la région de la veine porte étaient augmentés de volume, mais n'étaient pas caséifiés ni suppurés.

Cirrhose du foie chez deux enfants de la même famille. (Hepatic cirrhosis occuring in two children of the same family, par F. W. Jollye. *British med. Journ.*, 1893, vol. I, p. 258. — L'auteur rapporte deux cas de cirrhose du foie observés dans la même famille où il n'y avait ni rachitisme, ni syphilis, ni scrofule, ni alcoolisme. Ce qui a pu être relevé chez les deux malades, c'était une passion pour le vinaigre.

Le premier cas se rapporte à un garçon de 11 ans qui à l'âge de 2 ans a eu la rougeole. En 1887 il commence à se plaindre de maux de ventre et de diarrhée. En mars les jambes enflent, et la cavité abdominale se remplit de liquide qu'on évacue à l'aide d'une ponction. Mort en septembre.

Pendant la vie, on a noté des épistaxis et des hématémèses, des coliques et des maux de ventre. Pas d'albuminurie, pas d'ictère, pas de fièvre. L'autopsie n'a pas été faite.

La sœur de cet enfant, âgée de 10 ans, a eu la rougeole en 1886, l'influenza en 1889. Les premiers symptômes de cirrhose se déclarèrent en octobre 1890 et furent les mêmes que dans le cas précédent. Plus tard elle a eu de l'ictère pendant trois jours, de l'ascite, de l'œdème des jambes et des maux de ventre. La matité du foie commençait au niveau de la troisième côte; la limite inférieure de l'organe n'a pu être déterminée (pourquoi ascite?). Pas d'hypertrophie de la rate. L'urine contenait un peu d'albumine, mais pas de sucre ni de bile; dans le dépôt on trouvait un petit nombre de cellules épithéliales et d'hématies.

Sous l'influence du traitement (régime lacté et purgatifs dratiques) son état s'améliora un peu et elle put quitter l'hôpital. Mais dans l'espace de trois mois elle eut trois attaques nouvelles pour lesquelles elle fut de nouveau admise à l'hôpital. La dernière fois, on constata que la

quantité journalière d'urine renfermait 8 gr. 68 d'urée. Elle mourut le 29 janvier 1891 avec des symtômes rappelant ceux d'urémie.

L'autopsie a été faite 3 heures après la mort. La cavité abdominale contenait 10 pintes de liquide· Il n'y avait pas de péritonite ni d'ulcération intestinale ; les ganglions mésentériques étaient augmentés de volume, mais non caséifiés. Le foie rouge-jaune adhérait au diaphragme, était nettement granuleux, criait sous le couteau et pesait 20 onces ; il n'y avait pas de stase biliaire. La rate n'était pas augmentée de volume, pesait 2 onces 3/4 et était normale d'aspect et de consistance. Le pancréas était dur, les organes thoraciques étaient normaux.

L'examen microscopique du pancréas et du rein montra que ces organes étaient normaux.

Le foie était atteint de cirrhose multilobulaire typique avec hypertrophie considérable du tissu fibreux ; les cellules de la périphérie des lobules contenaient un excès de graisse.

L'auteur insiste d'abord sur l'étiologie commune dans les deux cas : la rougeole et l'abus de vinaigre. Il est possible que sous l'influence du vinaigre, il s'est formé dans le tube digestif des substances irritantes qui, absorbées par le système sont allées irriter le foie.

L'auteur croit du reste, en se basant sur 112 cas de cirrhose du foie chez des individus au-dessous de 18 ans, que la syphilis et l'alcoolisme doivent être moins souvent incriminés, au point de vue étiologique, qu'on ne le fait ordinairement. En dernier lieu, après avoir donné un aperçu aussi complet de la littérature anglaise relative à ce sujet, il arrive aux conclusions suivantes :

1) L'alcoolisme, la syphilis, la tuberculose et la malaria n'interviennent que dans 50 pour 100 des cas ; la cause la plus fréquente ce sont probablement les exanthèmes et les écarts de régime.

2) La cirrhose interstitielle du foie se trouve souvent, à l'examen microscopique, à la suite des fièvres infectieuses, principalement après la rougeole et la scarlatine ; mais la part qui revient dans ces cas à la maladie, à l'alcool ou à la diète n'est pas encore déterminée, et c'est pour cela que dans certains cas on trouve une cirrhose hypertrophique, et dans d'autres une cirrhose simple.

3) L'élévation de la fièvre, la rapidité du pouls et la fréquence de la respiration peuvent rendre le diagnostic difficile et faire penser à la tuberculose, la fièvre typhoïde ou une autre maladie fébrile.

4) Si chez des enfants on voit la santé décliner sans cause connue, et qu'on trouve en même temps des épistaxis ou d'autres hémorrhagies, de

l'ictère, il faut diriger son attention du côte du foie pour voir s'il n'existe pas de cirrhose.

5) La moitié des cas appartiennent à des enfants de 7 à 13 ans; les garçons sont deux fois plus souvent pris que les filles.

6) Malgré les améliorations et les accalmies passagères la maladie se termine par la mort dans l'espace de trois ans.

Notes sur la cirrhose hépatique des enfants, par E. H. Edwards Stack. *Practitioner*, mars 1892. — La cirrhose du foie chez les enfants est une lésion rare ; l'auteur n'en a trouvé que 20 cas sur 9,000 autopsies ; M. West sur 7,000 enfants, n'en a trouvé que 4 exemples.

G. Smith classe toutes les formes de cirrhose hépatique de la façon suivante :

1° Obstruction (stase biliaire, sanguine, etc.).

2° Irritation (alcool, malaria, syphilis, rachitisme, fièvre scarlatine, etc).

Une des causes les plus fréquentes d'hypertrophie du tissu fibreux du foie est la maladie mitrale qui, par des congestions répétées et de longue durée, irrite l'organe. L'ascite en est la conséquence.

La syphilis détermine des épaississements de la capsule de Glisson en orme de bandelettes fibreuses irrégulières, qui déforment le viscère. Il se pourrait qu'elles soient consécutives à des gommes cicatrisées; mais ce n'est pas là de la sclérose du foie lui-même et l'auteur l'exclut de sa statistique.

L'alcool est la cause presque unique de la cirrhose hépatique chez l'adulte. Cette étiologie peut exister chez l'enfant, mais elle est loin d'être la seule. M. Palmer pense que chez l'enfant 15 0/0 des cas relèvent de la syphilis ; c'est une trop forte proportion; mais peut-être y a-t-il compris ces foies à bandelettes fibreuses dont il a été parlé tout à l'heure. Parmi les faits de M. Stack, la syphilis n'est qu'à peine indiquée ; elle est signalée chez deux ascendants, et encore d'une façon douteuse ; chez les enfants, une seule fois on a constaté, non pas même une éruption mais simplement de l'enchifrènement à la naissance. Quant au fait que l'un des parents fût alcoolique avéré, le résultat n'en a été rien moins que démontré en ce qui concerne l'enfant.

On a dit que l'enfant lui-même avait pu devenir alcoolique. Cette raison est négative dans les 20 cas de l'auteur, dont la moyenne de l'âge est au-dessous de 5 ans. Il en existe cependant des cas authentiques, mais ils sont extrêmement rares.

On a incriminé le rachitisme : l'auteur n'en a pas trouvé de trace.

La scarlatine a semblé avoir eu une influence sérieuse sur le développement de la cirrhose (7 fois sur 20), puis la rougeole (6 fois), enfin la tuberculose (2 fois).

Le sexe masculin est plus frappé que le féminin (17 garçons ; 3 filles).

La durée de la maladie est fort courte, cinq mois en moyenne ; cinq fois elle n'a duré qu'un mois.

L'ascite est un symptôme constant ; l'ictère est au contraire très rare (une fois) ainsi que les hémorrhagies (épistaxis). La circulation collatérale n'ayant pas eu le temps de se développer, on ne voit pas comme chez l'adulte, les veines sous-cutanées abdominales turgescentes et sinueuses.

Appendice caudal et absence des reins. (Mangel der Nieren und Schwanzbildung), par SCHAEFFER. *Centralb. f. Gynækol.*, 1892, n° 37, p. 768. — Fœtus de 7 mois. Amputation spontanée des cuisses au tiers inférieur, absence des deux radius avec mains varus portant chacune seulement trois doigts ; atrésie de l'anus et du pénis. Sur l'extrémité inférieure de la colonne vertébrale, appendice caudal de 4 cent. de longueur, terminé en cœur de cartes à jouer et présentant sur sa face ventrale un raphé médian. L'appendice, qui se continue avec la partie gauche du sacrum présentant la structure d'une membrane à ce niveau, est composé de tissu conjonctif et d'un vaisseau oblitéré au centre. Tout l'appareil urinaire manquait. En plus, malformation de la cloison interventriculaire et transposition des gros vaisseaux.

Prolapsus de l'urèthre. (Ueber einen Fall von Prolaps der weiblichen Urethra), par GRAEFE. *Centralb. f. Gynäkol.*, 1892, n° 39, p. 766. — Une fille de 8 ans se présente à la clinique, pour une petite tumeur de la vulve développée depuis près de 6 mois. A l'examen on trouve dans la région uréthrale une petite tumeur polypiforme des dimensions d'une amande, présentant à son tiers supérieur un orifice par lequel, avec une sonde, on pénétrait sans aucune difficulté dans la vessie. La partie inférieure du prolapsus mesurait un centim. de longueur, la partie supérieure 5 millim.

Les tentatives de réduction ne donnant aucun résultat et provoquant seulement de la douleur, on se décida à faire l'ablation de la partie prolabée. Sur une sonde métallique introduite dans la vessie on incisa d'abord la partie supérieure de la tumeur et on sutura la muqueuse externe à la muqueuse uréthrale. La même opération fut faite ensuite sur la partie inférieure. Guérison en 10 jours sans complication.

Stérilisation des émulsions iodoformées. (Zur Sterilisation von Iodoformemulsion), par GARRÉ. *Centralb. f. Chir.*, 1892, n° 39, p. 777. — A la clinique de Tubingen, où l'on n'a jamais observé d'accidents provenus par des émulsions iodoformées, la stérilisation de la solution s'obtient par simple ébullition de l'huile (à 100°) dans un récipient préalablement stérilisé par un lavage au sublimé. Quand l'huile est refroidie on y dissout l'iodoforme.

Le même procédé est en usage à la clinique de Bonn.

Paralysie laryngée. (Laryngeal paralysis in infants), par ROBERTSON. *Lancet,* 10 septembre 1892, p. 600. — OBS. I. — C. H..., 2 ans, a une inspiration longue, difficile et bruyante ; l'expiration est rapide et aisée, la voix est intacte ; il y a un peu de cyanose, du tirage. On constate l'existence d'une pharyngite granuleuse très étendue ; l'enfant respire mal depuis l'âge de 6 mois. On ordonne du bromure d'ammonium, des pulvérisations nasales alcalines avec une solution de résorcine. L'introduction d'un tube dans le larynx donne de meilleurs résultats. Grattage de l'arrière-cavité des fosses nasales avec l'ongle. On introduit de nouveau le tube. Amélioration considérable.

OBS. II. — J. N..., 3 semaines, a, presque depuis sa naissance, une dyspnée portant sur l'inspiration. On trouve un état granuleux du pharynx. Bromure d'ammonium, pulvérisations, résorcine. Amélioration considérable.

OBS. III et VI, identiques à l'obs. II.

OBS. IV. — G. A. S..., a des tumeurs adénoïdes du pharynx nasal. La dyspnée s'est accompagnée de convulsions.

OBS. V. — Comme la précédente.

Tumeurs congénitales. (Ueber congenitale Tumoren), par POTT. *München. med. Wochenschr.*, 1892, n° 37, p. 647. — Après avoir rappelé la théorie de Cohnheim sur l'étiologie des tumeurs en général, l'auteur rapporte plusieurs observations de tumeurs congénitales chez de jeunes enfants.

1) *Lymphangiome congénital du cou,* chez une fillette de 5 semaines. De chaque côté du cou, sous le maxillaire, il existait une tumeur qui, du côté gauche, s'étendait de l'apophyse mastoïde jusqu'à la ligne médiane du cou et avait les dimensions d'un œuf de poule ; du côté droit, la tumeur était grosse comme un œuf de pigeon. Les tumeurs étaient molles, fluctuantes, paraissaient se composer, à la palpation, de plusieurs

loges. La peau à leur niveau n'était pas adhérente et avait conservé son aspect normal si ce n'était le lacis veineux plus développé qu'à l'état normal. Le liquide retiré par la ponction et l'incision était jaune citrin, riche en albumine et contenait des cellules lymphoïdes, des hématies et des cristaux de chlorure de sodium. Il y avait en même temps un peu de macroglossie.

Comme traitement on se contenta d'inciser les tumeurs et d'y laisser un drain en permanence. Les tumeurs se rétractèrent à peine. L'enfant succomba à l'âge de 19 semaines.

2) *Lipome de la face postérieure de la cuisse*, probablement d'origine congénitale, chez un garçon de 4 ans. L'opération montra que la tumeur adhérait à la gaine du nerf sciatique et, par quelques lobules, au périoste de la tubérosité ischiatique et aux muscles qui en partent.

3) *Hyperplasie lipomateuse multiple du tissu cellulaire sous-cutané* chez un syphilitique héréditaire de 6 semaines. Du côté droit, la main était transformée en une boule sphérique où les doigts faisaient à peine saillie ; le bras et l'avant-bras présentaient une série de déformations analogues. De même les membres inférieurs.

L'enfant succomba au bout de quelque temps, et à l'autopsie on trouve la transformation lardacée du tissu cellulaire sous-cutané.

Un cas de fistule anale chez l'enfant, par LUST. *La Policlinique de Bruxelles*, 1892, n° 13, p. 197. — L'intérêt de l'observation que rapporte l'auteur réside dans la rareté de cette affection chez les enfants (le malade avait 2 ans 1/2) et dans la tuberculose dûment constatée chez lui.

Il s'agit en l'espèce d'une fistule borgne externe dont l'orifice siégeait à 2 centim. environ en dehors de la marge de l'anus. Le stylet explorateur remontait assez haut, mais par le toucher rectal on ne le sentait pas sous la muqueuse.

Guérison large du trajet au thermocautère conduit sur une sonde canneléo, et introduction d'une mèche iodoformée. Guérison interrompue par la formation d'un nouvel abcès péri-anal suivi de formation d'une nouvelle fistule qu'on traite comme précédemment et qui guérit à son tour.

Un cas d'ascite chyleuse chez un nourrisson. (Notes on a case of milky ascitic fluid), par NIEUWONDT et ROSENZWEIG. *Brit. med. Journ.*, 1892, July 16, p. 123. — Les auteurs rapportent un cas d'ascite chyleuse chez une enfant de 15 mois. On pensa d'abord à une péritonite

tuberculeuse, mais l'examen de l'abdomen après chaque ponction — on en fit en tout 12 dans l'espace de 3 mois — avait permis de constater l'intégrité absolue des organes thoraciques. L'enfant a du reste parfaitement guéri.

Le liquide retiré par la ponction était épais et avait l'aspect du lait. Son poids spécifique était de 1022, sa réaction neutre, son odeur fade. Il ne présentait pas de coagulation spontanée, mais se prenait en caillot sous l'influence de la chaleur. Par l'addition d'acide azotique, il se formait un dépôt blanc qui devenait jaune quand on chauffait le liquide. La potasse caustique augmentait la fluidité du liquide. Sous le microscope on trouvait au milieu d'un liquide finement granuleux, de grosses cellules à noyaux. D'une façon générale le tableau microscopique ressemblait à celui du chyle.

Les cas d'ascite chyleuse sont en somme rares. Burey, qui a réuni 33 cas publiés dans la littérature, attribue l'ascite chyleuse soit à la compression du canal thoracique, soit à la filariose, soit à la tuberculose ou la puerpéralité.

Kyste dermoïde de l'ovaire. (Dermoid cyst of ovary in a child aged 7 1/2 years; successful removal), par Black. *Brit. med. Journ.*, 24 septembre 1892, p. 683. — M. E. A..., 7 ans 1/2, entre à l'hôpital; elle boite et porte une tumeur abdominale. Elle boite depuis 2 ans 1/2; 6 mois avant l'apparition de cet accident elle avait eu la rougeole. État général excellent.

La jambe droite est fléchie, elle est en adduction et en rotation dehors; l'articulation coxo-fémorale est ankylosée, les muscles sont atrophiés; la tumeur, de la grosseur d'une tête d'enfant, occupe le centre et la partie inférieure de l'abdomen; elle est mobile, unie et donne un son mat à la percussion; elle est fluctuante et non douloureuse.

Laparotomie : une ponction dans la tumeur en retire un liquide purulent et crémeux; ablation de la tumeur; pas d'adhérences. Guérison complète en 19 jours.

La tumeur consiste en un kyste uniloculaire, du volume d'une tête de fœtus à terme; il était plein d'une matière sébacée, d'aspect purulent et contenait plusieurs longs cheveux blancs poussant de sa surface interne.

Opération de l'empyème. (Operations for empyema), par Ch. Poor. *N. Y. med. Jour.*, 1892, sept. 24, p. 347. — L'auteur rapporte la sta-

tistique des opérations de l'empyème chez les enfants, faite à St-Mary Free hospital.

Cette statistique porte sur 14 cas ayant donné un cas de mort par dégénérescence amyloïde des organes glandulaires.

Le diagnostic a toujours été assuré par la ponction exploratrice avec la seringue de Pravaz, ponction qui échoua deux fois à cause de l'étroitesse de l'aiguille et de la consistance épaisse du pus.

La fièvre était élevée dans tous les cas, mais ne dépassait pas 102° F., sauf un cas où le thermomètre monta à 104°.

L'opération fut faite aussitôt le diagnostic établi, et fut invariablement suivie de chute de la température et d'amélioration de l'appétit. L'incision était pratiquée sur la ligne axillaire postérieure entre la 7e et la 8e ou la 8e et la 9e côtes. Dans deux cas seulement on avait fait le lavage de la plèvre, une fois avec de la pyoctanine qui sembla diminuer la suppuration.

Dans deux cas d'empyème ancien on avait fait pour assurer le drainage, la résection partielle des deux côtes. Chez deux autres malades on avait été obligé de pratiquer l'opération d'Estlander : un malade succomba (c'est le seul cas de mort déjà noté plus haut), l'autre guérit.

10 malades ont pu être suivis après leur sortie de l'hôpital. Chez 8, le poumon fonctionnait normalement et il n'y avait pas de sclérose. Dans deux cas l'expansion du poumon se faisait très imparfaitement et les malades toussaient.

Fracture du crâne. (Compound depressed fracture of the skull; trephining ; replantation of bone ; complete closure of the wound : recovery), par WALSHAM. *Lancet*, 29 octobre 1892, p. 992. — Une fillette de 9 ans, entre à l'hôpital le 4 juin 1892, avec une fracture compliquée de la voûte du crâne consistant en un enfoncement produit par la barre en fer d'une balançoire. La peau du crâne est écrasée; le fragment enfoncé a à peu près les dimensions d'un sou. Pas de symptômes cérébraux. Les cheveux étant rasés au niveau de la fracture, et toutes les précautions antiseptiques préliminaires étant prises, comme on ne pouvait pas relever le fragment enfoncé, on appliqua une couronne de trépan un peu en dehors de l'enfoncement ; on put alors enlever les fragments enfoncés qu'on plaça dans une solution chaude de sublimé (1 pour 4000). Pas de lésion de la dure-mère. On replaça les fragments osseux, mais on ne put les recouvrir du périoste dont un fragment avait été déchiré. On coupa tout autour les bords écrasés de la peau du crâne,

et on sutura à la soie. Pas de drain. Pansement antiseptique. Le 13 juin on refait le pansement pour la première fois et on trouve une plaie réunie par première intention. Le 18 juillet la malade sort guérie.

C'est là le 6e cas dans lequel M. Walsham a fermé la plaie sans la drainer ; dans tous ces cas il a obtenu la réunion par 1re intention. Dans 2 cas il s'agissait de soulever des fragments enfoncés. Dans 3 cas il y a eu craniectomie ; dans le 6e cas il y a eu trépanation pour perte de mémoire. A l'exception du dernier sujet qui était âgé de 30 ans, les autres étaient des enfants. Dans les craniectomies et la trépanation pour perte de mémoire les fragments osseux ne furent naturellement pas remis en place. Pour obtenir de bons résultats, il faut rendre le champ opératoire absolument aseptique (raser, laver à l'eau et au savon, à la térébenthine, au sublimé, couper les fragments de peau écrasés, terminer par une irrigation de la plaie au sublimé). Il faut suturer les plaies de la dure-mère avec de la soie fine parfaitement aseptique. Il faut combler la plaie en replaçant les fragments osseux. Il n'est pas indispensable que ces fragments soient recouverts par le périoste. Si, après l'opération, au 1er pansement, on trouve une collection liquide sous-jacente à la peau, il faut se garder d'y toucher ; si la plaie a été rendue bien aseptique, le liquide ainsi épanché ne tarde pas à se résorber sans accident.

OUVRAGES REÇUS

BRITO E SILVA. — **Novo formulario therapeutico infantil.** LEUZINGER et FILHOS, 1888. Rio-de-Janeiro

---

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

TOME X. DÉCEMBRE 1892.

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

HYGIÈNE — MÉDECINE — CHIRURGIE — ORTHOPÉDIE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE MM. LES DOCTEURS

CADET DE GASSICOURT
Médecin de l'hôpital Trousseau.
Membre de l'Académie de médecine.

de SAINT-GERMAIN
Chirurgien
de l'hôpital des Enfants-Malades.

Avec la collaboration et le concours de MM. les Docteurs

Rédacteurs en chef :

A. BROCA
Chirurgien des hôpitaux.

L. GUINON
Ancien chef de clinique adjoint
pour les maladies des enfants.

La **Revue** *paraît le* 1er *de chaque mois, par fascicule de* 48 *pages in-*8°.

ON S'ABONNE A PARIS

Chez G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

Tout ce qui concerne la rédaction doit être adressé *franco :*

A M. le Dr **Broca,** 9, rue de Lille, *pour la partie chirurgicale* ; — **à M.** le **Dr Guinon,** 59, rue des Mathurins, *pour la partie médicale ;* — ou aux bureaux du journal, chez l'éditeur.

